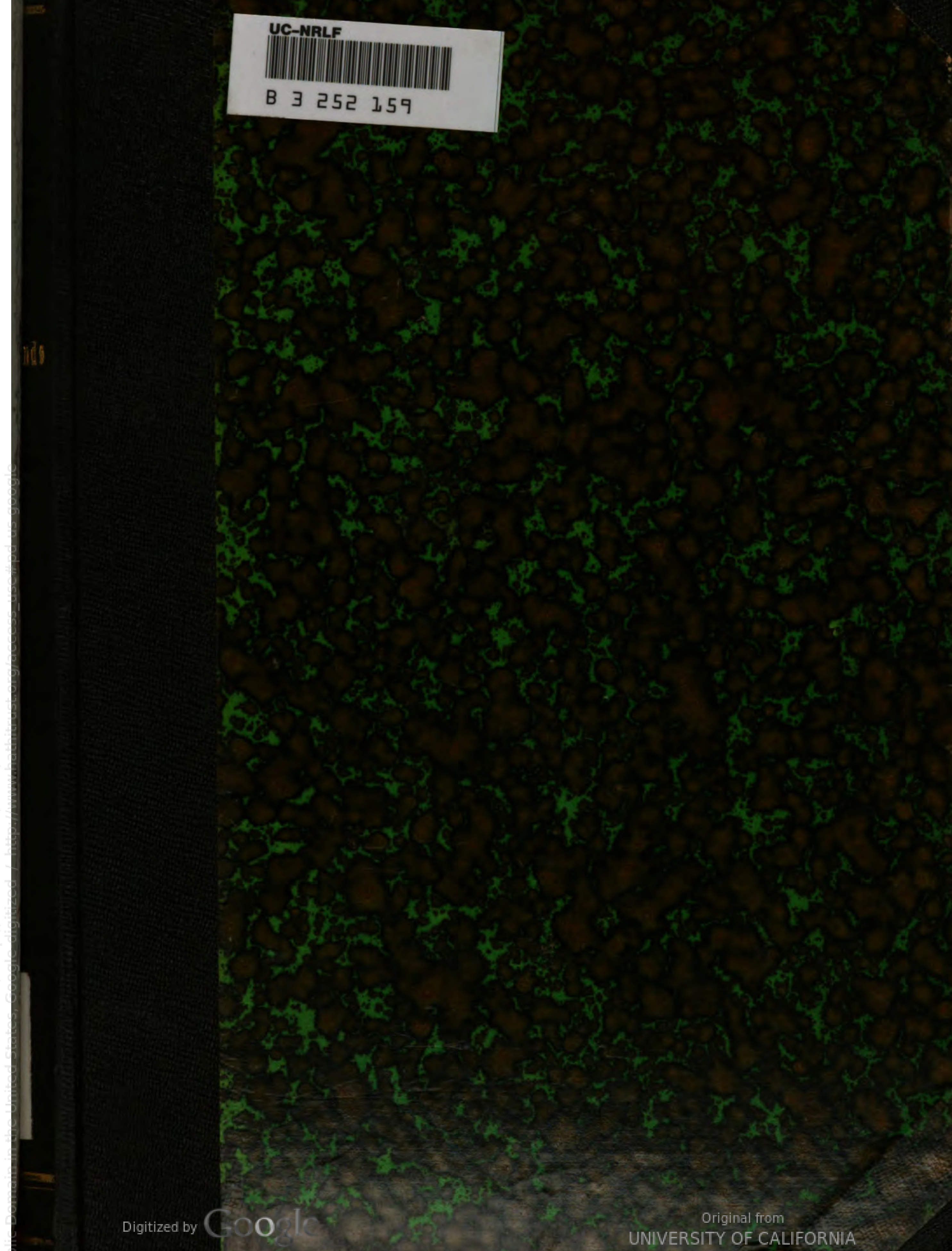
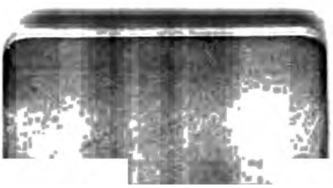








JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST | A. CZERNY BERLIN | E. FEER ZÜRICH | O. HEUBNER DRESDEN

91, der dritten Folge 41. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 1 Tafel.



BERLIN 1920
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48.



Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Seite





I.

(Aus der Universitäts-Kinder-Klinik Erlangen.)

Über Grippe und Krankheitsbereitschaft mit besonderer Berücksichtigung der Altersdisposition bei Kindern.

Von

Prof. Dr. F. JAMIN und Dr. E. STETTNER.

Als im Herbst 1918 die Grippeepidemie die hiesige Kinderklinik erreichte, führte sie in kurzer Zeit zu vorübergehender Erkrankung fast aller im Hause wohnenden und arbeitenden Personen, sowohl der kranken Kinder wie des ärztlichen und pflegenden Personals. Zu gleicher Zeit wurden von uns in der Stadt Erlangen durch die Behandlung seitens der Distriktspoliklinik zahlreiche Grippeerkrankungen verfolgt. Einige von diesen Fällen, schwerkranke Kinder betreffend, konnten wir in der Klinik weiter beobachten. Da wir gleichzeitig in der ganzen Stadt die ärztliche Leichenschau ausübten, so war uns Gelegenheit gegeben, über alle auch außerhalb der klinischen Anstalten eingetretenen Todesfälle ein Urteil zu gewinnen. Dieses aus allen Altersstufen kommende Gesamtmaterial aus einer Epidemie gab uns die Anregung, die Besonderheiten der gerade in der Kinderklinik beobachteten Krankheitserscheinungen aufzusuchen und vergleichend zu betrachten.

Dabei zeigten sich besondere Eigentümlichkeiten namentlich des frühen Kindesalters sowohl hinsichtlich der Symptomenkomplexe wie der Verlaufsformen. Wenn auch die Aetiologie dieser Epidemie noch nicht restlos aufgeklärt ist, so schien uns doch dieser seltene Fall einer nahezu für alle Individuen, wenigstens aus den ersten Lebensjahrzehnten, obligat pathogenen Infektion wichtig genug, um auch den Gründen dieser Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder nachzugehen.

Von dem *exogenen* Faktor, der infektiösen Krankheitsursache, konnten wir nach dem damaligen Stande der Seuche annehmen,



daß er hinsichtlich der Virulenz, also qualitativ einen gleichförmigen Charakter angenommen hatte. Bei der rapiden Ausbreitung und der kurzen Inkubationszeit war es unwahrscheinlich, daß quantitative Differenzen des Infektionsmaterials von wesentlicher Bedeutung für die Ausgestaltung der Krankheitsbilder sein konnten. Dabei darf freilich nicht übersehen werden, daß in sehr vielen Fällen der „Grippeerreger" selbst nur die Eröffnung der Krankheit hervorruft und für die weiteren Erscheinungen, die Komplikationen und Nachkrankheiten nur den Boden bereitet, während Mischinfektionen mit Streptokokken und Pneumokokken etc. das Weitere besorgen. Die Möglichkeit zu solchen Sekundärinfektionen der primär durch Influenzainfektion erkrankten Gewebe ist wohl in weitester Ausbreitung gegeben. Auch hierin liegt schon für manche Fälle ein Schlüssel für das Verständnis der Variationen. Darum mußten wir auch alle diese Folgeerscheinungen der „Grippe" mit berücksichtigen. Das Hauptgewicht ist aber doch auf die ersten Erscheinungen beim Ausbruch der Erkrankung zu legen und für diese ist ursächlich wohl die Art der Infektion eine ziemlich einheitliche Größe.

Soweit die Insassen der Kinderklinik in Betracht kamen, war für die Zeit der Krankheitsentstehung auch in den äußeren Lebensverhältnissen, in Wohnung, Verpflegung u. dgl. eine gewisse Gleichförmigkeit gegeben.

Die Unterschiede in der Ausgestaltung des Krankheitsbildes waren daher im wesentlichen den *endogenen* Faktoren, den individuellen Verhältnissen der Kranken selbst, dem Grade ihrer Krankheitsbereitschaft zuzuschreiben.

In dieser Hinsicht ist es schwer, aus einer statistischen Übersicht, zumal von einem verhältnismäßig kleinen Krankenmaterial genügende Anhaltspunkte für die Beurteilung zu gewinnen. Einer klaren Sichtung des Materials steht vor allem der Umstand entgegen, daß die individuelle Krankheitsbereitschaft jeweils das Produkt einer Reihe von verschiedenartigen Einflüssen ist, die sich nicht immer klar genug voneinander trennen und unterscheiden lassen. Vielfach bleiben sie auch dem exakten Nachweis entzogen, besonders wenn äußere Schwierigkeiten in der Krankenbeobachtung die hinreichend gründliche Ermittelung und Festhaltung der individuellen Eigentümlichkeiten im einzelnen Krankheitsfalle behindern, wie es hier der Fall war. Immerhin haben sich einzelne Typen erkennen lassen.

Die Reaktionsfähigkeit eines Menschen auf einen äußeren Reiz und damit auch seine Krankheitsbereitschaft auf eine derartige Infektion hin ist vor allem von seinen *angeborenen, ererbten* Eigenschaften abhängig, von der *Konstitution* im strengeren Sinne. Für eine zuverlässige Verwertung dieses Faktors in der Deutung der verschiedenartigen Krankheitsformen fehlt es noch fast ganz an den genügend zuverlässigen Unterlagen über die entsprechenden Vorgänge in der Aszendenz und auch an den Methoden des Nachweises ausgesprochen gesetzmäßiger konstitutioneller Besonderheiten. Etwas leichter läßt sich ein Einblick in die mehr oder weniger frisch *erworbenen* Veränderungen der Reaktionsfähigkeit bzw. der Widerstandsfähigkeit gewinnen, die durch überstandene Krankheiten und sonstige äußere Schädigungen zustande kommen und als *konditionelle* Einflüsse zu bezeichnen sind.

Die beiden Momente, Konstitution und Kondition, sind aber mit der fortschreitenden Entwicklung, dem Auf- und Abbau des Körpers und somit auch entsprechend der jeweils erreichten *Altersstufe* mit unverkennbarer Gesetzmäßigkeit einem ständigen Wandel unterworfen. Vererbte Eigenschaften und erworbene Lebensbedingungen begründen nicht so sehr einen scharf bezeichneten Dauerzustand als vielmehr eine bestimmte *Richtungslinie*, nach der die Entwicklung verlaufen muß: der eben erreichte Entwicklungsgrad bestimmt dann in einem herausgegriffenen Zeitpunkt die Eigenart der Reaktionsfähigkeit des Individuums. Insofern kommt der Altersdisposition bei der Beurteilung der endogenen Krankheitsursachen eine besondere Bedeutung zu. Das wird am deutlichsten bemerkbar am wachsenden, werdenden Organismus und daher im Kindesalter. Aber auch im reiferen Alter und wieder schärfer beleuchtet in den Zeiten der Rückbildung macht sich der Einfluß der Altersstufe als solcher geltend. Dieser Einfluß der vom Individuum im Dasein verbrachten *Zeit* verdient besondere Würdigung. Auch die extrauterine Entwicklung verläuft gesetzmäßig: Evolution und Involution, Ausbildung und Rückbildung folgen sich und greifen vielfach ineinander über. Dieser Ablauf ist eine für alle Menschen in ihren Grundlagen gleichmäßige Notwendigkeit, aus der sich auch besondere Bedingungen für die Reaktionsfähigkeit in gewissen Stadien der Entwicklung ergeben. Dabei sind die Hebel, mit denen die Altersdisposition gleichsam in die Entfaltung eines Krankheitsbildes eingreift, sehr mannigfaltiger Art. Teils sind es einfach die gerade vorhandenen anatomischen bzw. morphologischen Zustände, die



der Ansiedelung und Lebenstätigkeit der Krankheitserreger günstig entgegenkommen oder hindernd im Wege stehen oder die Folgen dieser Ansiedelung für den Kranken besonders gefahrvoll oder harmlos gestalten. Vielfach macht sich das Wechselspiel der Organe mit innerer Sekretion je nach ihrer gerade entwickelten Ausbildung und Funktionsweise geltend und damit der Einfluß der Hormone auf Kreislauf, Verdauung und nervöse Funktionen. Die chemische und physikalische Zusammensetzung des Körpers, die Stoffwechselvorgänge, die Giftbindung und die Gegengiftbildung, also auch die Fähigkeit und die Art der Immunisierung gegen Krankheitserreger sind bei allen Individuen in verschiedenen Altersstufen auch in verschiedener Gruppierung und in verschiedenen Graden in Bereitschaft. Auch die Geschlechtsunterschiede lassen sich in manchen Beziehungen auf die Differenzen bezüglich der Entwicklungskurve zurückführen. Es ist daher wichtig, die Altersdisposition nicht nur im allgemeinen zu berücksichtigen. Das ist wohl schon immer geschehen. Gerade bei den Infektionskrankheiten hat man freilich lange und allzusehr die Variationen der äußeren Einflüsse und der Krankheitserreger selbst in den Vordergrund gestellt. Es muß künftig auch mehr ermittelt werden, aus welchen Gründen im einzelnen gewisse Altersstufen dem Krankheitsbilde eine eigenartige Tönung geben. Solche Betrachtungen sind für die ärztliche Praxis am Krankenbett nicht ohne Bedeutung. Schwere und Gefahr einer infektiösen Erkrankung werden oft zu sehr einseitig nach den Erscheinungen beurteilt, die wir bei Kranken einer reiferen Altersstufe und lebhafter Reaktionsfähigkeit beobachten. So werden hohes Fieber und starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens gern besonders hoch bewertet. Bei Kindern und ähnlich bei Greisen werden erfahrungsgemäß diese Erscheinungen oft vermißt und der ungünstige Ausgang wirkt dann nach der scheinbar harmlosen Erkrankung überraschend. Das Schlimmere dabei ist, daß der richtige Weg zu einer Bekämpfung der Krankheit in solchen Fällen deshalb oft nicht beschritten wird, weil die der Altersstufe eigentümliche Angriffsweise der Infektion und die darauf folgende Reaktion des Organismus nicht rechtzeitig erkannt und richtig gedeutet wurde. So haben sich uns auch bei der Grippe nicht *nur* die auffallend „schweren“, foudroyant verlaufenden oder mit Lungenentzündung komplizierten allgemein bekannten Krankheitsbilder als besonders gefährlich für das Bestehen der Organismen erwiesen.

Die folgenden Betrachtungen stützen sich auf ein Gesamtmaterial von 375 Grippe-Fällen bei Kindern im Alter von den ersten Lebenswochen an bis zum Abschluß des 13. Lebensjahres. Von diesen wurden 293 poliklinisch und 82 klinisch beobachtet. Diese Kranken kamen fast ausschließlich aus der Bevölkerung der unteren Stände und aus hygienisch ziemlich ungünstigen Wohnungsverhältnissen.

Ehe wir auf die statistische Verwertung dieses Materials näher eingehen, soll noch kurz auf die in der Klinik beobachtete *Hausinfektion* hingewiesen werden, weil sie am auffälligsten die Einwirkung einer zeitlich eng begrenzten gleichartigen infektiösen Schädigung auf sehr verschiedenartige Persönlichkeiten in einem kleinen Kreise aufweist.

Obwohl die Möglichkeit der Übertragung einer Influenzainfektion zweifellos seit Juli 1918 bis in die ersten Monate des Jahres 1919 in der hiesigen Bevölkerung immer gegeben war und in dieser Zeit auch immer einzelne grippekranke Kinder in der Klinik in Behandlung standen, läßt sich das Vorkommen von Hausinfektionen an Grippe in der Kinderklinik doch auf einen sehr kurzen Zeitraum begrenzen. In den 11 Tagen vom 1. bis zum 11. Oktober 1918 erkrankten nahezu alle Kinder, die längere Zeit in der Klinik verpflegt wurden und nicht durch Isolierung wegen anderer Infektionskrankheiten (Scharlach, Ruhr) besonders geschützt waren. Außerdem erkrankten sämtliche Krankenschwestern mit Ausnahme einer über 40 Jahre alten, alle sonstigen weiblichen Hilfskräfte und der Arzt. Nach dem 11. Oktober 1918 ist es bis zum Schluß des Jahres 1918 nur noch in zwei Fällen vorgekommen, daß Kinder, die wegen anderer Krankheiten eingeliefert waren, im Hause an Grippe erkrankten. Darunter war ein Mädchen von 9 Jahren, das schon während der Hausepidemie wegen Gonorrhoe auf der Isolierabteilung abgesondert in der Klinik verweilt hatte und erst Mitte November von der Grippe erreicht wurde. Auch späterhin wurden auffällige Hausinfektionen mit katarrhalisch fieberhaften Erkrankungen nicht mehr beobachtet.

Die Hausepidemie fiel zusammen mit der Zeit der stärksten Ausbreitung und Heftigkeit der Grippe unter der hiesigen Bevölkerung und in der ganzen Umgegend. Während ihrer Dauer, d. h. in der Zeit vom 1. bis 11. Oktober waren in der Klinik insgesamt 50 Kinder in Verpflegung. Von diesen waren 12 mit Grippe eingeliefert worden. Von den verbleibenden 38 erkrankten 27 noch während ihres Klinikaufenthaltes mit katarrhalischen Er-

scheinungen und Fieber. Unter den verschont gebliebenen 11 Kindern waren nur 2, die durch mehrtägigen Aufenthalt und auf der allgemeinen Krankenabteilung in gleicher Weise wie die übrigen der Infektionsmöglichkeit ausgesetzt waren und dennoch nicht an Grippe erkrankten. Das eine war ein 5 jähriger Junge mit einer alten rachitischen Kniegelenksveränderung und Bewegungsstörung, das andere ein besonders kräftiger Knabe von 13 Jahren in Rekonvaleszenz von einer um 7 Wochen zurückliegenden Paratyphus b-Infektion.

Von den *Erwachsenen*, die in dieser Zeitspanne in der Klinik zu arbeiten hatten, blieben nur die über 40 Jahre alten 3 Personen von deutlichen Krankheitserscheinungen verschont. Alle übrigen, insgesamt 17 Personen erkrankten mit heftigen Allgemeinbeschwerden, katarrhalischen Erscheinungen seitens der Luftwege und hohem Fieber von mehrtägiger Dauer. In einem Falle kam es bei einem 30 jährigen Mädchen durch Komplikation mit starken Darmstörungen zu einem schweren Krankheitsbilde von 2 wöchiger Dauer. In einem anderen Falle hatte eine während des Fieberbeginns verabreichte intravenöse Injektion von 0,45 g Neosalvarsan keinerlei merklichen Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Ein Todesfall ist bei den Erwachsenen in der Klinik nicht eingetreten.

Von den 28 *in der Klinik mit Grippe infizierten Kindern* standen 7 im Alter bis zu 13 Monaten. Obwohl bei diesen Säuglingen die initialen Fiebererscheinungen nur sehr gering und kurzdauernd waren und neben den katarrhalischen Erscheinungen auf der Nasen- und Bindehaut-Schleimhaut und in den Bronchien wenig hervortraten, sind doch 2 der jüngsten von diesen Kindern (1 bzw. 5 Monate alt) im Gefolge der Grippe durch Ernährungsstörung bzw. allgemein septische Körperschwäche gestorben. Ernstere Komplikationen von seiten der Lungen, wie Pneumonie oder Empyem kamen zwar nicht vor, doch war auch bei den zur Heilung Gekommenen die hartnäckige Dauer bronchitischer Veränderungen und die Neigung zu kurzdauernden rezidivierenden Fieberattacken auffällig. Die eigenartigen Trachealveränderungen und die Beziehungen zur Diphtherie werden im folgenden noch erörtert werden.

Bei den 21 älteren durch Hausinfektion erkrankten Kindern ist bemerkenswert, daß der initiale Fieberanfall in den Altersstufen von 1½ bis zu 12 Jahren keine charakteristischen Abweichungen mehr zeigt. Das Krankheitsbild ist bei allen mit



starken katarrhalischen Erscheinungen im Beginn ziemlich gleichartig ausgeprägt. 9 Kinder im Alter von 1½ bis zu 6 Jahren zeigen eine besondere Neigung zur Entwicklung von Bronchopneumonie, die hier, besonders in den Alterszeiten der Rachitis, 4 mal nachzuweisen war, während sie bei keinem der 12 älteren Kinder im Alter von 6½ bis zu 12 Jahren verzeichnet wurde. Auch die 2 weiteren Todesfälle betrafen jüngere Kinder: 1 Mädchen von 4 Jahren mit osteomalazischer Rachitis und schwerer Bronchopneumonie und 1 Jungen von 6 Jahren, der mit schwerer Perikarditis eingeliefert einer durch die Grippe ausgelösten Bronchopneumonie rasch erlag. 2 Mädchen im Alter von 1½ Jahren mit Rachitis und Anämie behielten noch monatelang nach dem akuten Grippeanfall eine chronische Bronchitis zurück. Bei den älteren Kindern von 6½ bis 12 Jahren zeigte die Erkrankung vorwiegend den bei vielen Erwachsenen gewohnten Typus. Wenn sich auch häufig durch eine zweigipfelige Kurve des Fieberverlaufs die Entwicklung der bronchitischen Veränderungen im Anschluß an die Grippe-Infektion anzeigte, so kam es doch *durchwegs* ohne Komplikationen — ohne Pneumonien und Epyeme — *zur Heilung*. Von diesen Kindern standen 3 im Alter von 8, bzw. 10 und 11 Jahren unter fortlaufender Tuberkulinbehandlung und schienen die Infektion besonders leicht zu überstehen. Der gutartige Verlauf der Grippeerkrankungen gerade bei den älteren Kindern innerhalb der Klinik steht in auffälligem Gegensatz zu den einschlägigen Beobachtungen aus unserer poliklinischen Klientel. In der Distriktsbehandlung sahen wir gerade bei älteren Kindern aus den letzten Jahren vor der Pubertät besonders schwer komplizierte Grippefälle mit ungünstigem Ausgang und mehrere solche wurden auch in die Klinik eingeliefert. Hierfür war gewiß der Umstand maßgebend, daß bei unserer Hausinfektion die schon vorher anderweitig erkrankten Kinder die Grippe in der Bettruhe erworben haben nnd sie vom ersten Beginn an unter ärztlicher Überwachung und klinischer Pflege durchmachten.

Nach dem Erwähnten lassen sich bei diesen an der Hausinfektion beteiligten Kindern nach dem Alter, dem Verlauf und den Folgeerscheinungen folgende 3 Gruppen unterscheiden:

1. *Die Säuglinge:* 7 Fälle im Alter von 1—13 Monaten. Geringfügige Anfangserscheinungen, langes Nachdauern bzw. Rückfälle des Katarrhs, schwere und nachhaltige Einwirkung auf den Allgemeinzustand, in der Folge bedrohliche Ernährungsstörungen. — 2 Todesfälle. — Mortalität 28,6 pCt.

2. *Die kleinen Kinder:* 9 Fälle im Alter von 1½ bis 6 Jahren: Ziemlich lebhafte Anfangserscheinungen, langdauernde Bronchialkatarrhe, Bronchopneumonien. — 2 Todesfälle. — Mortalität: 22,2 pCt.

3. *Die größeren Kinder:* 12 Fälle im Alter von 6½ bis 12 Jahren: Heftige Anfangserscheinungen, keine oder nur geringfügige Komplikationen, in einzelnen Fällen nervöse Nachwirkungen. — Kein Todesfall. Gesamtmortalität der Kinder: 14,4 pCt.

Als weitere Gruppe wären dazu in Vergleich zu stellen:

4. *Die Erwachsenen:* 17 Fälle im Alter von 18—40 Jahren: Sehr heftige Anfangserscheinungen, meist verhältnismäßig langdauerndes Fieber mit Bronchitis und großen Allgemeinbeschwerden, einzelne Rückfälle und Komplikationen. — Kein Todesfall. — Gesamtmortalität der Hausepidemie: 8,9 pCt.

Diese Hausepidemie hat innerhalb der wenigen Tage explosionsartig so rasch um sich gegriffen und die Kinder in fast sämtlichen Räumen der Klinik auch auf der Infektionsabteilung wenn auch hier etwas später, erfaßt, daß für die Art der Ausbreitung und über den Ausgangspunkt der Herkunft der Infektion kein sicheres Urteil zu gewinnen war. Da auch das Pflegepersonal innerhalb der gleichen Zeit fast ausnahmslos ergriffen war und jede neu zugezogene Hilfskraft nach 1—2Tagen unter den gleichen Erscheinungen erkrankte, war auch hier nicht zu ermitteln, von wem die erste Infektion eingeschleppt worden war. Schon in den vorangegangenen Monaten und besonders im September waren mehrere Grippekranke auf der Abteilung behandelt worden, allerdings ohne, daß sich bei Pflegerinnen oder Ärzten schon damals Krankheitszeichen bemerkbar gemacht hätten. Immerhin ist es als wahrscheinlich anzunehmen, daß erst mit den ersten katarrhalischen Krankheitsäußerungen bei einer der Pflegerinnen die weitere Verschleppung unter den Kranken und dem Personal begonnen hat, die erst dann wieder aufhörte, nachdem das Personal vollkommen durchseucht und zum Teil wieder genesen die Pflegetätigkeit wieder aufnehmen konnte. Das rasche Auftreten und das ebenso rasche Erlöschen dieser Epidemie im kleinen abgegrenzten Bezirk scheint anzudeuten, daß die Grippe zwar sehr schnell einen außerordentlich hohen Grad von Infektiosität beim einzelnen Krankheitsfall erlangt, die durch verstärkte Möglichkeit der Tröpfcheninfektion bei den lebhaften Katarrhen der obersten Luftwege begünstigt wird, daß diese hochgradige Ansteckungsfähigkeit aber auch fast ebenso rasch wieder verschwindet. Schon

die nach dem 7. Oktober neu in die Klinik aufgenommenen Kinder wurden in dieser nicht mehr mit Grippe angesteckt, obwohl gerade in diesen Wochen noch zahlreiche Kinder mit schweren Grippekomplikationen zur Aufnahme gekommen sind, die aber durchwegs die ersten Krankheitserscheinungen schon zu Hause, d. h. außerhalb der Klinik durchgemacht hatten. Ähnliche Plötzlichkeit des Auftretens und Wiederabklingens der Grippeepideme zeigte sich wie hier im kleinen so auch im großen bei den eigenartigen Wanderungen dieser Volksseuche.

In der nun folgenden Verwertung unserer Beobachtungen an grippekranken Kindern im allgemeinen sind die Einzelfälle aus dieser Hausinfektion mit einbegriffen, dazu kommen die Fälle aus der poliklinischen Behandlung und die in der Klinik schon wegen Grippe oder deren Komplikationen eingelieferten Kranken.

Trennen wir dieses *Gesamtmaterial* von 375 Fällen zunächst ohne Rücksicht auf den Krankheitsverlauf nach dem *Geschlecht*, so zeigt sich, daß 181 männliche und 194 weibliche Kinder befallen wurden, daß also bezüglich der Morbidität annähernd Gleichheit der Geschlechter besteht. Dies ist umso mehr hervorzuheben, als unter den damaligen Umständen die Morbiditätsziffer der Erwachsenen nicht klar zu beurteilen war, weil ein Teil der männlichen Bevölkerung im Felde stand.

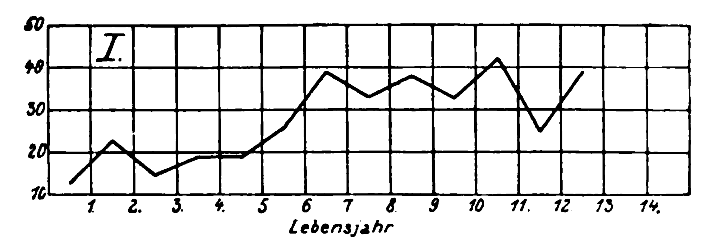
Die Gesamtzahl der *Todesfälle* betrug 19 oder 5,07 pCt. Diese Prozentzahl dürfte der bei der Grippeepidemie für diese Altersperiode allgemein gültigen ziemlich nahe kommen. Sie wird aber dadurch ungünstig beeinflußt, daß eine Reihe leichterer Erkrankungen nicht in unsere Behandlung kam und daß der Klinik vorwiegend allerschwerste Fälle zugeführt wurden. Bei einer Scheidung der Todesfälle nach dem Geschlecht zeigt sich, daß von 181 männlichen Kindern 7 oder 3,86 pCt., dagegen von 194 weiblichen Kindern 12 oder 6,23 starben. Hier besteht also ein ganz wesentlicher Unterschied, der durch keine andere Bedingung als die Geschlechtsdifferenz erklärt werden kann. Während sich die Morbiditätsziffern bei den Geschlechtern annähernd wie 1 : 1 (1 : 1,07) verhielten, entsprechen *einem* Todesfall bei Knaben 1,61 Todesfälle bei Mädchen.

Das Verhalten der Morbidität nach *Lebensjahren* geschieden zeigt nebenstehende Kurve I:

Es ergibt sich daraus ein rasches Ansteigen der Erkrankungsziffern vom 6. Lebensjahr also vom schulpflichtigen Alter an.

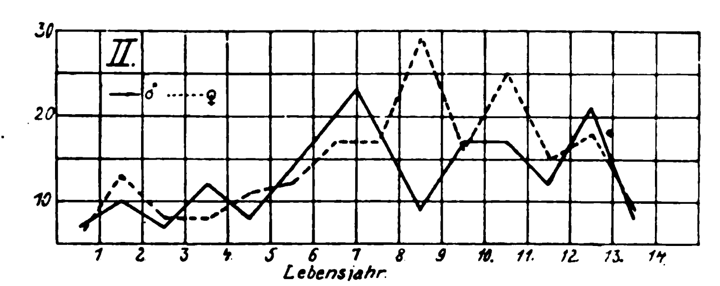


Ohne Frage wird durch das Zusammenleben der Kinder in der Schule die Erkrankungsmöglichkeit gefördert. Das Zurückbleiben der Zahlen im Säuglingsalter und im Spielalter ist aber auch durch andere äußere Verhältnisse, nämlich durch das Sinken der Geburtenziffern im Kriege bedingt. Ferner bleibt zu berück-



sichtigen, daß Grippeinfektionen in den frühesten Altersstufen leicht übersehen werden bzw. nicht rechtzeitig diagnostiziert werden, da sie, wie uns die Erfahrungen bei der Hausinfektion lehrten, weniger lebhafte Initialerscheinungen hervorrufen, wie bei den größeren Kindern und da die Bewertung der subjektiven so charakteristischen Beschwerden fast ganz in Wegfall kommen muß.

Eine Scheidung der *Morbiditätsziffern nach dem Geschlechte und Alter* (siehe Kurve II) zeigt in den ersten 6 Lebensjahren



keinen wesentlichen Unterschied. Auch der Anstieg im 1. Schuljahr ist beiden Geschlechtern gemeinsam. Im 9. Lebensjahre steigen die Erkrankungsziffern der Mädchen jedoch rapid an, während sie für die Knaben im gleichen Zeitraum stark absinken. Dieses Verhalten mag einstweilen nur festgestellt werden. Bei der verhältnismäßig geringen Zahl der in den einzelnen Lebensjahren beobachteten Fälle können daraus bindende Schlüsse nicht gezogen werden. Möglicherweise spielen zufällig schlechtere hygienische Schulklassenverhältnisse eine gewisse Rolle. Es kann sich aber auch um Einflüsse der in diesem Alter herannahenden Geschlechtsentwicklung handeln.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß die Erkrankungsmöglichkeit an Grippe in den einzelnen Lebensstufen des Kindesalters teilweise von Außenweltfaktoren (Schule etc.) abhängig ist. Die Trennung des Materials nach Geschlechtern zeigt jedoch, daß daneben endogene Ursachen (Konstitution) eine nicht zu übersehende Bedeutung haben. Aus dem Material der anzeigepflichtigen Erkrankungen könnten für diese Erscheinung zweifellos noch weitere Belege erbracht werden. Bezüglich des Krankheitsverlaufs und der Mortalität sind bei anderen Infektionskrankheiten die Einflüsse besonders des Alters schon häufig studiert worden. *v. Pfaundler* hat auf das Verhalten des Masernverlaufs in verschiedenen Altersstufen sogar einen Vorschlag zur Veränderung der Schulorganisation gegründet.[1])

Im folgenden soll eine Scheidung des Materials vorwiegend nach klinischen Gesichtspunkten vorgenommen werden. Betrachten wir die verschiedenen Verlaufsarten unter dem Gesichtswinkel der Körperverfassung, so ergeben sich noch eine Reihe bemerkenswerter Beobachtungen:

Eine der verhängnisvollsten klinischen Erscheinungsformen der epidemischen Grippe ist die *Bronchopneumonie.* Wie von pathologisch-anatomischer Seite berichtet wurde, kommen alle Abstufungen von einer allgemein hämorrhagischen Entzündung bis zur stark durch Abwehrmaßnahmen des Organismus bedingten herdförmigen Abgrenzung, zentraler Einschmelzung und Abszeßbildung vor. Der bunte Wechsel des anatomischen Bildes fordert eine Erklärung. Die folgenden Angaben mögen zur Beleuchtung dieser Frage beitragen.

Wir sahen 66 mal eine bronchopneumonische Beteiligung der Lunge d. h. in 17,6 pCt. der Fälle und zwar 21 mal bei Knaben und 45 mal bei Mädchen. Also bei Mädchen mehr als doppelt so oft als bei Knaben. Da die Pneumonie die häufigste Todesursache war, wird aus diesem Umstande die höhere weibliche Mortalitätsziffer erklärt. Die höhere Anfälligkeit der Lungen der weiblichen Kinder findet lediglich in der schwächeren weiblichen Konstitution in diesem Alter ihre Erklärung.

Zur Untersuchung der weiteren Gründe für die erhöhte Anfälligkeit der Lunge ist das Vorhandensein einer genauen Vor-

[1]) *v. Pfaundler,* Schulorganisatorischer Vorschlag zur Minderung der Kindersterblichkeit an akuten Infektionskrankheiten. Münch. med. Woch. 1916. No. 32.



geschichte eine unerläßliche Vorbedingung. Aus den anamnestischen Angaben wird sich erkennen lassen, ob etwa eine bestimmte konstitutionelle Schwäche oder eine durch vorhergegangene Krankheiten herbeigeführte Schädigung vorliegt. Wir haben daraufhin 43 klinisch beobachtete Bronchopneumoniefälle untersucht. Unter diesen waren 27 weibliche und 15 männliche Kinder.

Die Mehrzahl der weiblichen Kinder war durch vorhergehende Erkrankungen geschwächt und zwar hatten

9 Kinder bereits Lungenentzündungen überstanden (3 einmal, 3 zweimal, 1 dreimal, 2 öfter), davon 3 †.

2 Kinder litten an florider Rachitis, darunter 1 osteomalazische Form (1 †).

1 Kind befand sich im Zustand der Miliartuberkulose und hatte exsudative Diathese (1 †).

1 Kind war in Rekonvaleszenz einer schweren Ruhr mit peritonitischer Reizung,

2 Kinder hatten 3 bezw. 4 Wochen vorher eine Maserninfektion überstanden (1 †).

1 Kind hatte etwa im Momente der Infektion eine starke Durchnässung erlitten und mußte in diesem Zustand mehrere Stunden in der Schule sitzen (1 †).

Die folgenden Mädchen waren konstitutionell geschwächt und zwar handelte es sich bei

1 um ausgesprochen asthenischen Habitus,

1 um exsudative Diathese mit Tuberkulosebelastung,

1 um konstitutionelle Wachstumshemmung,

2 um Zwillingskinder (1 †),

1 um ein spätgeborenes 15. Kind aus einer Familie mit großer Kindersterblichkeit (1 †),

1 um einen lebensschwachen Säugling (1 †).

Bei den 5 übrig bleibenden Mädchen wußten die Eltern keinerlei einschlägige Angaben zu machen, davon sind 2 †, darunter 1 Säugling.

Bei den Knaben wurden als belastende Momente gefunden:

2 mal vorhergehende Pneumonien, darunter in 1 Fall 7 mal, davon 1 †, das Kind eines 60 jährigen Mannes.

2 litten nach überstandener Rachitis an chronischer Bronchitis.

1 hatte gleichzeitig eine rheumatische Perikarditis (1 †).

3 waren Säuglinge im ersten Lebensvierteljahr, davon einer



mit angeborener Lebensschwäche, einer hatte neben angeborener Schwäche eine Gonoblenorrhoe, sie starben alle 3.

Die folgenden Knaben zeigten konstitutionelle Minderwertigkeit und zwar:

1 durch die Sektion bestätigten Status lymphaticus; es war das 18. Kind einer Familie mit großer Kindersterblichkeit (1 †).

2 stammten aus tuberkulöser Familie, daneben war in der Familie des einen noch Gicht vorhanden,

1 zeigte hypoplastische Konstitution, er hatte außerdem im Säuglingsalter eine schwere Furunkulose und Dekomposition durchgemacht.

Von den übrigen 3 Knaben, bei denen keinerlei hier verwertbare Angaben zu ermitteln waren, zeigten 2 einen ganz leichten Pneumonieverlauf, während der dritte an einer sekundären Meningitis starb.

Von diesen 43 Kindern mit klinisch beobachteter Bronchopneumonie sind 12 Mädchen und 7 Knaben gestorben. Diese Todesfälle verteilen sich ähnlich wie die Erkrankungsfälle an Pneumonie ziemlich gleichmäßig auf die verschiedenen Lebensjahre. Nur das Säuglingsalter ist dabei wesentlich bevorzugt mit 5 Fällen (3 männliche, 2 weibliche). Wie weit das Eintreten des tödlichen Ausgangs von konstitutionellen und konditionellen Faktoren beeinflußt sein mochte, kann aus den oben in Klammern beigesetzten Zahlen ersehen werden.

Nicht jedes Kind, das vorher schon schwere Erkrankungen der Luftwege durchgemacht hat, wird auf die Grippeinfektion mit einer Bronchopneumonie reagieren. Doch scheint die Tatsache bemerkenswert, daß unter unserem klinischen Material sich nur 4 Kinder fanden, die bereits Lungenentzündungen überstanden hatten und bei der Grippeerkrankung dann davon verschont blieben. Eines von diesen reagierte jedoch auf die Grippeinfektion mit einer 5 Wochen anhaltenden Albuminurie und die 3 anderen verließen die Klinik mit einer chronischen Bronchitis. Ein poliklinisch beobachteter Fall verdient hier gleichfalls Beachtung: ein 4 jähriges Mädchen, bereits durch 2 Pneumonien geschwächt, überstand im Oktober die Grippe ohne Komplikation, im Dezember erkrankte es gelegentlich einer Epidemie an Masern. Während in der ganzen Klientel diese Masernepidemie nahezu völlig ohne Komplikationen verlief, erkrankte dieses Kind an einer schweren Bronchopneumonie mit Beteiligung der Bronchiolen. 3 mit Tuberkulose belastete skrofulöse Kinder, die unter Tuberkulinbehand-



lung stehend die Grippe ohne Komplikationen in besonders leichter Form durchmachten, wurden oben bereits erwähnt. Ähnliche Beobachtungen sind auch von anderer Seite gemacht und dahin erklärt worden, daß diese Kranken abwehrbereiter wären als andere. Doch ist bei solchen Fällen Vorsicht in der Voraussage geboten, da die Folgen der anscheinend leicht verlaufenden Grippe für das Grundleiden, die Tuberkulose, erst nach längerer Beobachtung vollauf abgesehen werden können: bei erwachsenen Tuberkulösen haben wir die Beobachtung machen können, daß gerade diese so leicht erscheinenden Grippeanfälle doch eine lang nachhaltige Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens herbeiführten und dann doch, ähnlich wie bei den auch weniger heftig im Beginn reagierenden Säuglingen eine entscheidend ungünstige Wendung des ganzen Krankheitsverlaufs einleiteten. — Ferner blieben 2 Zwillingskinder von der Bronchopneumonie verschont; bei dem einen davon, einem 9 jährigen Jungen, der im Säuglingsalter spasmophile Krämpfe gehabt hatte und von einer epileptischen Mutter stammte, löste der Grippeinfekt eine manisch-delirante Psychose aus.

Von anderen klinischen Erscheinungsformen sei das Symptom des *Nasenblutens* herausgegriffen. Die Epistaxis ist wohl ähnlich, wie bei Masern, bei denen sie gleichfalls wie andere Grippesymptome beobachtet wird, eine Teilerscheinung der heftigen Rhinitis. Möglicherweise kommt hier aber auch eine allgemeine Gefäßalteration in Frage, denn die Epistaxis wird besonders häufig bei Fällen mit schwerem toxischem Krankheitsbilde gesehen. Nasenbluten haben wir 18 mal bei männlichen und 20 mal bei weiblichen Kindern beobachtet. In den beiden ersten Lebensjahren war dieses Symptom überhaupt nie anzutreffen. Im 3. und 4. Lebensjahr hatten nur 4 Knaben unter Nasenbluten zu leiden. Erst vom 5. Lebensjahr an wurde Epistaxis in ziemlich gleichmäßiger Verteilung auf die Lebensjahre gesehen.

Im Auftreten des *Milztumors* haben wir keine Abhängigkeit von Alter und Geschlecht gefunden.

Empyeme wurden bei 6 Mädchen (3 †) und 2 Knaben (2 †) festgestellt. Die eitrige Pleuritis ist bei der Grippe meist eine para- oder metapneumonische und stellt eine sehr ernste Komplikation dar, die auch bei den zur Heilung kommenden Fällen im Gegensatz zu den sonst häufigen Pneumokokkenempyemen einen außerordentlich hartnäckigen Charakter und stark verzögerte Rückbildung aufweist. Eine besondere Art der Disposition für



diese Komplikation konnte nicht festgestellt werden. In 4 Fällen handelte es sich um größere Exsudate, die punktiert wurden. Zweimal hatte der Erguß hämorrhagisch eitrige Beschaffenheit mit schokoladenbrauner Farbe. Der weiße Zellgehalt war in diesen, wie in den anderen Fällen nicht besonders reichlich, dagegen waren massenhaft Pneumokokken in Reinkultur vorhanden. 2 Fälle waren serös-eitrig; bei einem davon war das Exsudat eine dünne galleartige Flüssigkeit mit einer geradezu abundanten Menge von Streptokokken, bei dem andern waren spärlich Streptokokken nachzuweisen. Der eine von diesen Fällen erlag der Allgemeininfektion mit Streptokokken unter gleichzeitigem Auftreten einer eitrigen Meningitis. Im andern Fall wurde der Erguß sehr frühzeitig zunächst ausgiebig durch Punktion und nach Besserung des Allgemeinbefindens durch Rippenresektion entleert. Der weitere Verlauf war auch in diesem Falle ein ungewöhnlicher: zunächst zeigte sich fibrinöser Wundbelag, dann hielt Fieber von intermittierendem Charakter Wochen lang an. Schließlich hatte sich die Lunge nach einem Vierteljahr noch nicht wieder ausgedehnt, so daß noch immer eine Eiterung unterhalten blieb. 1 Fall mit rahmigem Staphylokokkeneiter nahm den gewöhnlichen Verlauf und heilte 5 Wochen nach der Rippenresektion aus. Einmal lag ein sekundäres Empyem infolge von Durchbruch eines Lungenabszesses in die Pleurahöhle vor; der eitrige Erguß wurde dann nachträglich, wie die Sektion zeigte, wieder durch die Bronchien ausgehustet. In einem Falle wurde bei der Sektion ein kleineres Exsudat in fibrinöser Eindickung angetroffen. Ein asthenisches Mädchen überstand die Infektion der Pleura relativ leicht und kam mit einer dicken Schwarte zur Heilung.

Das *frühe Kindesalter* ist durch eine weitere Komplikation ausgezeichnet. Dies ist die *Stenosierung der oberen Luftwege* durch Schwellung und eitrig fibrinöse Beläge. Wir sahen sie 11 mal und zwar bei 8 Knaben und 3 Mädchen. In einer früheren kleinen Mitteilung wurde schon über 3 weitere Fälle berichtet. Das älteste mit dieser Komplikation beobachtete Kind war 3 Jahre alt. Für diese Stenosierung erscheinen besonders Kinder mit kurzem, gedrungenem pastösem Habitus disponiert. Die Altersveranlagung findet hier durch die in den ersten Lebensjahren vorhandene anatomische Enge der Trachea ihre Erklärung. In höheren Altersstufen kommt es nur zur — oft schmerzhaften — Tracheitis ohne Behinderung der Luftzufuhr, zum Krupphusten. Die Neigung der Kinder mit gedrungenem Habitus zur Trachealstenose besteht

nicht allein bei der Grippeinfektion, sondern sie ist auch bei Masern und besonders bei Diphtherie bemerkbar. Schon mancher Operateur wird bei der etwa notwendig werdenden Tracheotomie die Erfahrung gemacht haben, daß es sich immer wieder um Kinder mit kurzem Hals handelt, die für die Tracheotomie von Haus aus ungünstige anatomische Verhältnisse mitbringen. — Übrigens bestätigt sich auch an unserem Material die Angabe *v. Pfaundlers*[1]), daß neben dem Grippeinfekt der Diphtheriebazillus, sei es als Krankheitserreger, sei es als Schmarotzer gefunden wird. Unter den Fällen von Trachealstenose bei Grippe wurden jedoch nur einmal auch Diphtheriebazillen bakteriologisch nachgewiesen.

In mehreren Fällen sahen wir *Psychosen* auftreten. Bei 3 Mädchen und 2 Knaben traten Depressionszustände auf, die noch 2—3 Wochen nach der Entfieberung anhielten. Manische Erregungszustände mit Verfolgungsideen und Fluchtversuchen sahen wir bei 4 Knaben, bei 1 Jungen auch eine psychogene Abasie und Astasie. Alle diese Zustände kamen verhältnismäßig rasch zur Heilung, in einem Falle allerdings erst nach einem etwas leichteren Rückfall. Bemerkenswert erscheint, daß sich die Mehrzahl dieser Kinder in den Jahren kurz vor der Pubertät befand, in denen an sich eine gewisse Labilität der Psyche zu beobachten ist, so daß es bei vorhandener Disposition anscheinend nur eines äußeren Anstoßes bedarf, um das psychische Gleichgewicht zu stören. Bei diesen Kindern bestand mit nur einer Ausnahme Untergewichtigkeit und Zurückbleiben im Längenwachstum. Es ist daher auch daran zu denken, daß die Neigung zu psychischen Alterationen durch chronische Unterernährung und einen durch die fieberhafte konsumierende Erkrankung herbeigeführten Inanitionszustand begünstigt war. Ferner hatten 3 von diesen Kindern in frühester Kindheit spasmophile Krämpfe gehabt; eines war von seiner epileptischen Mutter her erblich belastet. Man erkennt also auch hier, daß die Auslese keine zufällige ist, sondern daß endogene Faktoren bei der Vorbereitung zur Bereitschaft für diese besondere Komplikation zusammenwirken.

Nach der Betrachtung der Abhängigkeit des Verlaufs der epidemischen Grippe bei Kindern von der Körperverfassung des einzelnen soll noch die Eigenart des Krankheitsverlaufs im Anfangsstadium der Grippe in den verschiedenen Altersstufen Erwähnung finden. Nach den früheren Ausführungen sind zu dieser

---

[1]) Münch. med. Woch. 1918. S. 1305.



Frage nur noch wenige Punkte hervorzuheben. Es zeigt sich hier, daß besonders das Säuglingsalter und davon wieder das 1. Lebensvierteljahr eine gewisse Sonderstellung einnimmt und daß im allgemeinen der Verlauf und die Prognose im Spiel- und im Schulalter große Ähnlichkeiten zeigt und sich von dem Bild bei Erwachsenen kaum in wesentlichen Zügen unterscheidet.

Säuglinge jenseits der ersten Lebensmonate überstehen die Krankheit anscheinend verhältnismäßig leicht. Am 1. oder 2. Krankheitstag wird die Fieberhöhe (selten über 39,5) erreicht. Die katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege kommen rasch zur Entwicklung, nach 4—5 Tagen fällt die Temperatur lytisch wieder ab, bisweilen beobachtet man eine 2 gipfelige Kurve, manchmal bleibt für einige Zeit ein trockener Trachealhusten zurück. Die Neigung zu Komplikationen ist gering, daher der Verlauf meist leicht und die Prognose günstig. Während des Fiebers ist der Stuhlgang manchmal angehalten und der Gewichtsverlauf einigen ungewohnten Schwankungen unterworfen, ohne daß jedoch größere Gewichtsstürze eintreten würden. Bei einigen in Reparatur von Dyspepsie befindlichen Säuglingen sahen wir, daß auch hier zunächst keine tiefere Störung des Allgemeinbefindens und des Verdauungsablaufes eintrat, daß aber nach dem Fieberabfall wieder häufigere und dyspeptische Entleerungen sich zeigten. Ganz ohne besondere diätetische Maßnahmen lief dieser kurze dyspeptische Rückfall in wenigen Tagen ab, ohne das weitere Gedeihen des Kindes zu beeinflussen.

Anders aber verhalten sich *Säuglinge im 1. Lebensvierteljahr* und solche mit *schwereren Ernährungsstörungen:* So sahen wir bei einem bis dahin an der Mutterbrust genährten 1 monatigen Säugling nach der Infektion trotz Ammenmilchernährung eine innerhalb von 4 Wochen tödlich verlaufende Dekomposition entstehen. Ein anderer ebenso alter dyspeptischer Säugling mit Gonoblenorrhoe reagierte sofort mit Untertemperaturen und ging innerhalb weniger Tage zugrunde, ohne daß sich pneumonische Erscheinungen oder dergleichen entwickelt hätten. Ein 5 monatiges dekomponiertes Kind verfiel in einen durch große Unregelmäßigkeit charakterisierten Temperaturverlauf und erlag bei starken Gewichtsschwankungen innerhalb 7 Tagen. Diese wenigen Beispiele mögen zu dem früher Gesagten genügen, um die Eigenart des Grippeverlaufs im Säuglingsalter zu schildern, die besonders bei ganz jungen und schon geschädigten Kindern in dem Mangel an lebhaften Abwehrmaßnahmen begründet ist.



Bei Kindern *jenseits des ersten Lebensjahres* ist dagegen die Regel ein rascher Temperaturanstieg oft bis zu 40° und höher nach der Grippeinfektion mit schwerem Krankheitsgefühl: Benommenheit, Erweiterung der Hautgefäße besonders im Gesicht, so daß die Kinder ein zyanotisch-gedunsenes Aussehen gewinnen, Appetitlosigkeit und Prostration. In den folgenden Tagen ging dann das Fieber in remittierender Weise, mitunter durch einen pseudokritischen Abfall unterbrochen, allmählich wieder zurück. Das Krankheitsbild hat große Ähnlichkeit mit dem bei Erwachsenen beobachteten: Die Eigentümlichkeiten der verschiedenen Altersstufen wurden bei der Besprechung der gelegentlich der Hausepidemie der Klinik beobachteten Fälle gewürdigt.

Unter den *Einwirkungen chronischer Krankheitszustände* auf den Ablauf der Grippeerkrangung verdienen die *innersekretorischen Störungen* noch eine besondere Berücksichtigung. Die Frage der Beeinflussung der Immunisierungsvorgänge durch die Tätigkeit der innersekretorischen Organe bedarf noch der weiteren Aufhellung. In dieser Hinsicht war es uns interessant, in der Klinik den Einfluß der interkurrenten Grippeinfektion auf das Befinden von 2 Fällen charakteristischen Hormonausfalles zu verfolgen. Es handelte sich um ein 2 jähriges Mädchen mit angeborenem *Myxödem*, das seit einigen Wochen mit Schilddrüsentabletten behandelt worden war und um einen 3½ jährigen Jungen mit Pseudohermaphroditismus, der anläßlich einer doppelseitigen Leistenbruchoperation frühzeitig beide Hoden verloren hatte und nunmehr einen *Kastratentypus* zeigte. Beide Kinder reagieren, wie ihre Altersgenossen prompt auf die Grippeinfektion mit hohen Temperaturen. Das Myxödemkind hatte am 1. Tage eine Temperatur von 40,5°, der Kastrat am 2. Tage 40,2°, nach weiteren 2 Tagen nochmals 40,4°. Die Periode des Temperaturabfalls war bei beiden Kindern etwas verlängert. Das myxödematöse Kind erlitt nach 2 Monaten einen 6 tägigen Rückfall. Im übrigen zeigten beide Kinder bei geringem Krankheitsgefühl einen regelrechten Krankheitsablauf. Durch die erwähnten hormonalen Störungen schien also keine wesentliche Veränderung des Abwehrapparates bedingt zu sein. Dagegen wurde das hypothyreotische Kind durch das Überstehen der Grippe doch erheblich geschädigt. Wir hatten den Eindruck, daß die Ossifikationsvorgänge gehemmt wurden, wenigstens verzögerte sich das Auftreten der ersten Handwurzelkerne unter der Thyradenbehandlung auffallend lang. Eine besondere Labilität zeigte bei diesem Kinde das Verhalten

des Blutbildes: es sank die Zahl der Erythrozyten in wenigen Tagen von 4,35 auf 3,3 Millionen und in gleichmäßigem Sinne der Hämoglobingehalt. Nachdem zunächst innerhalb 3 Wochen der Rekonvaleszenz von der Grippe das rote Blutbild eine nahezu völlige Regeneration erfahren hatte, sank die Zahl der Erythrozyten durch das Rezidiv wieder auf 3,1 Millionen und bedurfte danach wesentlich längerer Zeit, um zur Norm zurückzukehren. Diesmal wurde auch Poikilo- und Anisozytose leichten Grades gesehen. Die weißen Blutzellen zeigten durch die Infektion eine geringe Vermehrung von 8 auf 12 Tausend, die lange Zeit anhielt. Das Mischungsverhältnis der einzelnen Zellformen wurde dabei auffallend wenig verändert. Bei dem Kastraten dagegen waren keine objektiven Anzeichen einer längerdauernden Beeinflussung des Allgemeinbefindens durch das Überstehen der Grippeerkrankung festzustellen.

Bei einem Falle von *Anämia* simplex, wahrscheinlich ex alimentatione, einem 1½ jährigen Mädchen, stellte sich die Fieberreaktion nur ganz allmählich ein. Die höchste Steigerung der Körperwärme wurde erst am 3. Tage mit 39,8° festgestellt, danach fiel das Fieber lytisch wieder ab. Wie wir es bei anderen Anämien in ähnlicher Weise beobachten konnten, wurde auch dieses Kind durch die Grippe in seinem subjektiven Befinden auffallend wenig beeinflußt. Dieser auffallende Mangel an subjektivem Krankheitsempfinden stellt anscheinend eine Eigentümlichkeit vieler Anämiefälle im Kindesalter dar. Einen nachhaltigen Schaden verursachte jedoch die Erkrankung an der zellulären Blutzusammensetzung. Die roten Blutzellen waren 8 Tage nach Fieberablauf von 3,3 auf 2,8 Millionen abgesunken, der Hämoglobingehalt von 52 pCt. auf 49 pCt., die weißen Blutzellen waren von 8000 auf 15500 gestiegen. In der Zusammensztzung der weißen Zellen war eine ausgesprochene Verschiebnug zugunsten der Neutrophilen eingetreten und eine große Zahl unreifer Zellformen erschienen. 5 Wochen nach Ablauf der Erkrankung war noch immer eine geringe Vermehrung der weißen Zellen nachzuweisen, die pathologischen Zellformen waren noch nicht wieder zurückgegangen, die Erythrozyten jedoch unterdessen wieder auf 3 Millionen angestiegen.

Das Ergebnis unserer Beobachtungen können wir in folgenden *Schlußsätzen* zusammenfassen:

1. Die epidemische Grippe folgt den allgemeinen Gesetzen der Infektionskrankheiten, ihr klinisches Bild ist abhängig von

2*



der Virulenz der Keime und von der Reaktion des betroffenen Organismus. Die Variabilität des Krankheitsbildes ist ganz besonders von der Körperverfassung, in zweiter Linie von den Lebensbedingungen abhängig, unter denen die Art der Pflege während der Erkrankung und der Zeitpunkt ihres Einsetzens von erheblicher Bedeutung ist.

2. Grippeerkrankungen kommen in allen Altersstufen der Kindheit vor; eine ausschließende Altersdisposition besteht hier nicht. Die höhere Morbiditätsziffer nach dem 6. Lebensjahre ist durch die Einschulung bedingt.

3. Die Geschlechter erkranken in annähernd gleicher Zahl. Das weibliche Geschlecht ist in den Kinderjahren gegenüber dem Grippeerreger jedoch weniger widerstandsfähig und häufiger einer komplizierenden Bronchopneumonie ausgesetzt. Die Sterblichkeit ist deshalb bei Mädchen eine höhere.

4. Im Gegensatz zu den Angaben, daß bei Erwachsenen gerade die blühendsten Menschen mit anscheinend bester Körperverfassung von der Grippe dahingerafft werden, lassen sich im Kindesalter in weitaus den meisten schwer verlaufenden Fällen konstitutionelle Schwäche oder konditionelle Schädigungen nachweisen. Unter den letzteren sind die wichtigsten vorangegangene Pneumonien, wobei dahingestellt bleiben muß, ob nicht schon die Neigung zu wiederholten Erkrankungen an Lungenentzündung einer besonderen konstitutionellen Anlage entspricht.

5. Bezüglich der Symptomatologie der Grippe im Kindesalter und der Verlaufsformen ist eine gewisse Altersdisposition unverkennbar. So wird das Nasenbluten erst nach dem 3. Lebensjahre beobachtet, die Trachealstenose meist nur bis zum 3. Lebensjahre. Säuglinge sind durch die Grippe schwer in ihrem Ernährungshaushalte bedroht. Im frühen Kindesalter ist die Gefahr und Hartnäckigkeit der Erkrankungen der Luftwege erhöht.

6. Die ersten Lebensmonate zeigen gegenüber der Grippe eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit. Desgleichen sind Säuglinge, die bereits anderweitig infiziert oder schwer ernährungsgestört sind, in noch höherem Maße als ältere Kinder gefährdet, obwohl die Anfangserscheinungen der Grippe in diesen frühesten Altersstufen weit weniger deutlich hervortreten als in den späteren.

II.

(Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.
[Direktor: Primarius Dozent Dr. *L. Moll.*])

Beitrag zur Klinik und zum Stoffwechsel der Möller-Barlowschen Krankheit.

Von

Dr. MARIA FRANK
Assistentin.

Das klinische und pathologisch-anatomische Bild der *Barlow*schen Krankheit ist heute, dank zahlreicher Untersuchungen von dem der Rachitis klar abgegrenzt. Wir wissen, daß beim Barlow bei der enchondralen Ossifikation der Osteoblastenanwurf ausbleibt. Dadurch kommt es zu keiner Apposition von neuem Knochengewebe, während die Tätigkeit der Osteoklasten und die chemische Halisterese, wie eine solche nach den Untersuchungen *Tanakas* (1) bestehen muß, fortwirken. Daraus folgt eine Störung des dynamischen Gleichgewichtes zwischen Knochenan- und -abbau und im weiteren Verlauf eine mehr oder minder hochgradige Osteoporose.

Ohne weiter auf die ältere Literatur näher einzugehen, möchte ich nur kurz auf die pathologisch-anatomischen Befunde *Erdheims* (2) in der letzten Zeit hinweisen, die er auf Grund eines umfangreichen Materials erheben konnte. Wird die Oesteoporose hochgradig, so kommt es nach diesem Autor zu einer Inkongruenz der Epi- und Diaphysenflächen, ferner durch die mechanische Belastung, welcher der Barlow-Knochen infolge seiner Strukturveränderung nicht gewachsen ist, zu Infraktionen und Frakturen am epiphysären Ende. Diese Veränderungen sollen die Ursache der subperiostalen Blutungen bilden, die aus dem Knochenmark heraus erfolgen.

Über die chemischen Veränderungen des Knochens bei Barlow besteht nur eine einzige Untersuchung von *Bahrdt* u. *Edelstein* (3). Diese Autoren haben eine chemische Zusammensetzung des Knochens gefunden, wie sie den anatomischen Befunden einer Osteoporose weitgehend entspricht, nämlich hochgradige Verarmung



des Knochens an Kalk, Phosphor und Gesamtasche. Da trotz dieser morphologischen Befunde die vollständige Abtrennung des Krankheitsbildes des Morbus Barlow von der Rachitis nicht ohne Widerspruch geblieben ist, wäre das Studium des Stoffwechsels bei der ersteren Erkrankung von größter Wichtigkeit, zumal, da wir über den Stoffwechsel bei Rachitis durch eine große Anzahl von Untersuchungen wenigstens in den Grundzügen unterrichtet sind. Leider liegt hier entsprechend der relativen Seltenheit der Barlow-Erkrankung nur eine einzige Untersuchung von *Lust* und *Klocman* (4) vor, die ein barlowkrankes Kind, das seit 4 Monaten an dieser Krankheit litt, in Bezug auf den Bilanzstoffwechsel der wichtigsten Aschenbestandteile auf der Höhe der Erkrankung, sowie in 2 Perioden, während der Rekonvaleszenz, untersucht haben. Ihr Befund steht in einem gewissen, vielleicht scheinbaren Widerspruch zu den bisher gefundenen anatomischen und chemischen Befunden. Es ist auch von vornherein überraschend, daß auf der Höhe der Erkrankung die Kalk- und Aschenbilanz stark positiv war, während im Stadium der Rekonvaleszenz große Mengen dieser Stoffe in Verlust gingen. Ich entnehme der Arbeit von *Lust* und *Klocman* folgende tabellenmäßig zusammengestellte Daten:

Tabelle I.

4 Monate nach Beginn der Erkrankung.

	Einfuhr	Harn	Kot	Retention absolut	Retention perzentuell
Stickstoff	18,615	14,756	1,165	+ 2,694	14,5 pCt.
CaO	5,773	0,144	2,785	+ 2,844	49,3 „
P_2O_5	8,038	3,478	2,104	+ 2,456	30,55 „
Cl	4,228	3,936		+ 0,292	6,9 „
Gesamt-Asche	26,611	20,25		+ 6,361	

Tabelle II.

Stadium der Heilung. 3 Wochen nach dem 1. Stoffwechselversuch.

	Einfuhr	Harn	Kot	Retention absolut	Retention perzentuell
Stickstoff	19,322	15,742	2,316	+ 1,264	6,54 pCt.
CaO	6,467	0,1499	8,527	— 2,2099	—
P_2O_5	8,501	3,793	6,108	— 1,4	—
Cl	2,983	5,0		— 2,017	—
Gesamt-Asche	30,863	48,3		— 17,437	

Tabelle III.

4 Wochen nach dem 2. Stoffwechselversuch.

	Einfuhr	Harn	Kot	Retention absolut	Retention perzentuell
CaO	6,258	0,118	6,291	— 0,151	—
P_2O_5	8,543	3,496	4,408	+ 0,639	7,48 pCt.
Gesamt-Asche	30,784	28,99		+ 1,794	

Es liegt zunächst nahe, die Ursache dieser unerwarteten Befunde in akzessorischen Momenten zu suchen, wie solche ja bei der bekannten langsamen Verschiebung des Kalk und Phosphor im Stoffwechsel leicht möglich sind und das um so eher, als diese Untersuchung bisher die einzige ist, die über diese Frage angestellt wurde. So geben auch *Czerny, Keller* (5) bei der kritischen Besprechung dieser Frage in ihrem Handbuch der Anschauung Ausdruck, daß die Ergebnisse weiterer Untersuchungen abzuwarten seien.

Da wir nun in der letzten Zeit eine relativ größere Zahl der sonst bei uns außerordentlich seltenen *Barlow*schen Krankheit zu beobachten Gelegenheit hatten, habe ich in 2 Fällen, die auch längere Zeit vor Beginn der Erkrankung in unserer Behandlung standen, Stoffwechseluntersuchungen angestellt, zunächst um der Frage näher zu treten, inwiefern die Resultate von *Lust* u. *Klocman* für den Stoffwechsel bei der *Barlow*schen Krankheit charakterisch sind oder nicht. Im folgenden führe ich einen Auszug der Krankengeschichten beider Fälle an.

Fall 1. Johann P., geboren am 3. IX. 1917, wurde im Alter von zwei Monaten in die Anstalt gebracht. Das Kind kam nach 16 jähriger Kinderlosigkeit der Eltern zur Welt. Mutter ist infolge Sehnervenatrophie fast ganz blind, 46 Jahre alt. Das Kind konnte wegen eines Uranoschisma nicht an der Brust trinken und wurde von Beginn an künstlich ernährt, später von der Mutter in Kostpflege gegeben.

Status bei der Aufnahme am 14. XI. 1917: Sehr mageres, blasses Kind, Gewicht 3000 g, Länge 54 cm, Kopfumfang 36 cm, Brustumfang 32,5 cm, Sitzhöhe 35,5 cm. Mangelhaft entwickelter Panniculus adiposus. Haut faltig, Ekzem am Gesäß, sonst Haut rein, Schädel dolichocephal. Mediane Gaumenspalte vorne bis an den Kieferrand reichend, 1 cm breit, Uvula gespalten. Keine Hasenscharte. Der Unterkiefer steht mehr als 1 cm hinter dem Oberkiefer (Retrognatie). Drüsen durch die dünnen Hautdecken am Halse und in inguine tastbar, nicht sonderlich vergrößert. Keine Anomalie am übrigen Körper, Lunge, Herz ohne Befund, Abdomen ohne Besonderheiten. Harnbefund normal.



Pirquet negativ; Wa.-R. negativ.

15. II. 1918: Bisher geringe Zunahme bei gekochter Halbmilch (6 pCt. Zucker), sonst gutes Befinden, keine Verdauungsstörungen. Etwas bessere Zunahme bei Salzeiweißmilch ($^2/_3$ alkalisierte Joghurtmilch und $^1/_3$ Vollmilch) nach *Moll* (6). Gewicht 3980 g, Länge 60 cm, Kopfumfang 39 cm, Brustumfang 37 cm, Sitzhöhe 39,5 cm. Das Längenwachstum betrug in den 3 Monaten des Anstaltsaufenthaltes 6 cm. Die übrige körperliche und geistige Entwicklung normal. Knochen am Schädel hart, kein Rosenkranz oder sonstige Zeichen von Rachitis. Normale Temperatur, kein Erbrechen, gute Stühle.

6. III. 1918: Uranoschisma wird in Chloroform-Äthernarkose operiert.

13. III. 1918: Gewicht 3970 g. An die Operation schloß sich eine Bronchitis, die gut überstanden wurde. Von seiten des Herzens zeigten sich keine Insuffizienzerscheinungen, Herzbefund normal. Ernährung bleibt unverändert, gute Verdauung.

9. V. 1918: Gewicht 5090 g, gutes Gedeihen. Jeder Versuch, das Kind von Salzeiweiß auf eine andere Nahrung überzuführen, mißlingt, jede andere Nahrung wird verweigert oder erbrochen.

20. V. 1918: Gewicht 4970 g. Impfung positiv.

22. V. 1918: Seit gestern bestehen deutliche Schmerzen bei Berührung der Extremitäten, besonders des rechten Beines. Beim Versuch, das Bein zu bewegen heftiges schmerzhaftes Schreien. Beine *werden schlaff in Außenrotation der Oberschenkel und mit gekreuzten Unterschenkeln gehalten.* Keine Schwellung sichtbar. Die Betastung der schmerzhaften Teile läßt keine anatomische Veränderung erkennen. Bis vor 3 Tagen war das Kind sehr lebhaft, freundlich, nahm regen Anteil an seiner Umgebung. Seither läßt sich ein deutlicher Stimmungsumschwung bemerken. Die Nahrung wird mit weniger Appetit als sonst getrunken; das Kind ist müde. Das Kind liegt, ohne mit den Beinen aktive Bewegungen zu machen, ruhig am Rücken, ist blaß und ängstlich. Am linken Oberkiefer entsprechend dem ersten Molar eine ca. haselnußkern große blaurote Schwellung der Gingiva. Feinste, punktförmige Blutungen der Mundschleimhaut am harten Gaumen. Thorax faßförmig gewölbt, Knorpelknochengrenze aufgetrieben, auf Druck leicht schmerzhaft. Temperatur 36,8 Grad.

Röntgenbefund: Die Oberschenkel- sowohl wie die Unterschenkelknochen zeigen eine leichte nachaußen konvexe Krümmung ihrer Diaphysen. Besondere Veränderungen zeigen die beiden Hüftgelenke: Die Diaphysen schließen beiderseits mit einem zerrissen aussehenden, zackig begrenzten Endstück. Die Schenkelhalsspitzen springen vogelschnabelartig nach innen vor. Die Schenkelköpfe zeigen noch keinen Knochenkern.

Gewicht beträgt heute 5030 g, Länge 60 cm, Kopfumfang 40 cm Brustumfang 39 cm, Sitzhöhe 39½ cm.

25. V. 1918: Gewicht 5080 g. *Erste Stoffwechseluntersuchung.* Die Schmerzen haben heute noch zugenommen, erstrecken sich auch auf die übrigen Extremitäten. Deutliche Schwellung beider Oberschenkel, nirgends Hautblutungen sichtbar. Blutsäckchen an der Gingiva vergrößert, feinste punktförmige Blutungen am harten Gaumen sind vermehrt. Temperatur 37,6 Grad. Kind ist sehr ängstlich, kurzatmig. Die Atmung macht den



Eindruck, schmerzhaft zu sein. Deutliche Vorwölbung der Knorpelknochengrenze der Rippen, deren Betastung Schmerzen verursacht. Über den Lungen keine Dämpfung, keine Geräusche hörbar, reine Herztöne. Stühle geformt, normal, keine Zeichen einer Verdauungsstörung.

Im Harn kein Eiweiß, kein Blut, keine Erytrozyten.

Das *Blutbild* ergibt:

Erytrozyten: 4,600 000; Lymphozyten: 59 pCt.; Neutrophile Leukozyten: 28 pCt.; weiße Blutkörperchen 7 800; mononukleäre Zellen 10 pCt.; Eosinophile Leukozyten 3 pCt.

27. V. 1918: Heute Blutungen aus Mund und Nase. Die übrigen somatischen Erscheinungen sind im gleichen. Die Nahrung wird nur mit häufigen Pausen und Schreien dazwischen eingenommen.

28. V. 1918: Gewicht 5060 g. Nach beendetem Stoffwechselversuch wird die Nahrung geändert, statt der verhältnismäßig längere Zeit bei der Zubereitung gekochten Salzeiweißmilch mit 3 pCt. Mehl wird eine in kleinen Mengen bereitete, nur einmal kurz aufgekochte Vollmilch mit 3 pCt. Mehl gegeben.

1. VI. 1918: Seit 2 Tagen keine neuen Schleimhautblutungen mehr, somatischer Befund im gleichen. Seit 4 Tagen Temperaturen von 37 Grad bis 39,8 Grad.

Gewicht 4980 g, Länge 61 cm, Kopfumfang 41½ cm, Brustumfang 39½ cm, Sitzhöhe 40 cm. Das Kind ist in den letzten 4 Monaten nur um 1 cm gewachsen.

6. VI. 1918: Es wurde einige Tage hindurch versucht, Obstsaft zu geben, doch weigerte sich das Kind, ihn zu nehmen, oder es erbrach dann immer die ganze Mahlzeit, so daß er wieder weggelassen werden mußte.

12. VI. 1918: *Zweite Stoffwechseluntersuchung.* Gewicht 5000 g. Die Krankheitserscheinungen haben sich gebessert. Schmerzhaftigkeit der Beine bei Berührung ist geringer, sogar passive Bewegungen sind in kleinem Ausmaß ohne Schmerzen zu erregen, möglich. Obere Extremitäten gänzlich schmerzfrei. Das Hämatom an der Gingiva verkleinert. Keine neu aufgetretenen Schleimhautblutungen sichtbar. Temperatur in der letzten Zeit nicht über 37,6 Grad. Appetit wieder gebessert.

22. VI. 1918: Gewicht 5300 g. Das Kind nimmt gut zu, es bewegt von selbst die Beine und zeigt keine Empfindlichkeit mehr beim Anfassen. Die Schwellung der Oberschenkel geht zurück. Die Auftreibung an der Knorpelknochengrenze der Rippen ist weniger empfindlich. Blutung an der Gingiva ist bis auf einen linsengroßen Fleck resorbiert. Auch das psychische Verhalten ist verändert, das Kind lacht und lallt wieder.

22. VII. 1918: *Dritte Stoffwechseluntersuchung.* Das Kind hat sich in den letzten Wochen sehr gut erholt, nimmt gut zu. Keine Schwellung mehr an den Oberschenkeln sichtbar. Die Auftreibung an den Knochenknorpelgrenzen der Rippen nicht mehr empfindlich.

Gewicht: 5800 g, Länge 64 cm, Kopfumfang 42 cm, Brustumfang 40½ cm, Sitzhöhe 43 cm.

5. VIII. 1918: *Vierte Stoffwechseluntersuchung.* Es wurde seit 8 Tagen wieder Salzeiweißmilch gegeben.

2. IX. 1918: Gewicht 6100 g. Durchbruch der beiden unteren Schneidezähne im Alter von 1 Jahre. Das Kind sitzt allein. Das Röntgenbild dieser

Zeit zeigt an den Oberschenkeln eine scharfe Grenze der präparatorischen Verkalkungszone sowohl an den proximalen als an den distalen Diaphysenenden.

10. X. 1918: Das Kind wird geheilt in häusliche Pflege entlassen. Es hat ein Gewicht von 6400 g erreicht und ist in den letzten 4 Monaten um 5 cm gewachsen. Länge 66 cm, Kopfumfang 43 cm, Brustumfang 42 cm, Sitzhöhe 44 cm.

Resumé: Fall 1 betrifft ein schwaches, spät geborenes Kind, einer älteren, kranken Mutter, das wegen einer Palatoschisis nicht gestillt werden konnte und vom 2. Lebenstage an künstlich ernährt wurde. Das Kind wird im Alter von 2 Monaten in die Anstalt aufgenommen. Nach 5 monatigem Anstaltsaufenthalt erkrankt das Kind an Morbus-Barlow. Es wird mit einer Vollmilchnahrung geheilt, die bei der Zubereitung nur einmal kurz aufgekocht wird. Die Krankheitserscheinungen schwinden innerhalb von 7 Wochen. Weiterhin entwickelt sich das Kind gut und wird im Alter von 1 Jahre geheilt entlassen.

Fall 2. Rudolf W., geboren am 29. V. 1918, 2 Monate altes Zwillingskind, wurde bisher wegen Saugschwäche mit Drittelmilch ernährt. Sein Zwillingsbruder soll kräftiger sein, befindet sich in häuslicher Pflege. Ein 3 Jahre altes Kind derselben Mutter kann infolge schwerer Rachitis noch nicht gehen.

2. VIII. 1918: *Status bei der Aufnahme:* Mageres, sehr untergewichtiges Kind. Hautfarbe graugelb; Haut faltig, bis auf ein leichtes intertriginöses Ekzem ad anum, rein. An dem linken Glutaeus ein im Durchmesser ca. 5 cm großer Mongolenfleck. Schädelknochen hart, Nähte geschlossen. Fontanelle daumennagelgroß. Schädel brachycephal. Mundhöhle rein, ohne Besonderheiten. Nabel trocken, Nabelring offen, zirka kirschkerngroße Nabelhernie. Über den Lungen heller Schall, ausgebreitetes grobblasiges Rasseln, überall hörbar. (Bronchitis.) Herzdämpfung: nach rechts bis linken Sternalrand reichend, nach links ein Querfinger innerhalb der Mamillarlinie. Herztöne rein. Abdomen vorgewölbt, Leber reicht bis 2 Querfinger unter den Rippenbogen, Milz nicht tastbar. Gewicht 2260 g, Länge 48 cm, Kopfumfang 33 cm, Brustumfang 30 cm, Sitzhöhe 34 cm. Nahrung: Halbmilch (6 pCt. Zucker).

20. IX. 1918: Gweicht 2870 g. Das Kind hat während seines Aufenthaltes in der Anstalt bisher langsam zugenommen; im Laufe von fast zwei Monaten um 600 g. Mäßige körperliche Entwicklung. Nahrung $^2/_3$ Milch und Mehl.

Pirquet negativ; Wa.-R. negativ.

24. X. 1918: Gewicht 3390 g. Die unteren Extremitäten werden seit heute morgen aktiv nicht bewegt. Beim passiven Strecken der Beine schreit das Kind schmerzhaft auf, ebenso beim Versuch, es aufzusetzen. Die linke Hüfte scheint besonders schmerzhaft zu sein.

3. XI. 1918: Heute trat Epistaxis auf. Die Schmerzhaftigkeit der unteren Gliedmaßen besteht im gleichen fort, keine Schwellung der Beine,

keine Blutungen in der Mundhöhle sichtbar. Temperatur hält sich in den Grenzen von 36,8 Grad bis 37,4 Grad. Dabei stetige, langsame Gewichtszunahme. Keine Zeichen von Ernährungsstörungen. Das Kind bekommt seit 3 Tagen Salzeiweißmilch und einmal Grießbrei.

Gewicht 3450 g, Länge 51 cm, Kopfumfang 37 cm, Brustumfang 34 cm, Sitzhöhe 36 cm.

19. XI. 1918: Gewicht 3615 g. Zunahme der Barlow-Erscheinungen. Punktförmige Blutungen am harten Gaumen, Schwellung beider Oberschenkel im obern Drittel, geringe Schwellung im unteren Drittel. Starke Schmerzhaftigkeit und Ängstlichkeit bei Berührung der Beine und des Thorax. Die Beine hängen schlaff herab, *die Oberschenkel sind im Hüftgelenk nach außen rotiert, die Unterschenkel werden gekreuzt.* Die oberen Extremtiäten scheinen schmerzfrei zu sein. Vereinzelte punktförmige Hautblutungen am Stamm. Temperatur zwischen 37 Grad und 37,5 Grad. Im Harn kein Eiweiß, kein Blut, im Sediment keine Erytrozyten. *Nahrung:* Salzeiweißmilch und gekochter Obstsaft. Keine Erscheinungen von Verdauungsstörungen.

27. XI. 1918: *Erste Stoffwechseluntersuchung.* Gewicht 3640 g. Die Barlow-Erscheinungen treten immer deutlicher hervor. Stärkere Schleimhautblutungen, vermehrte Hautblutungen. Blutig schaumiges Nasensekret. Starke Schwellung der linken Hüfte. Die rechte Hüfte erscheint weniger geschwollen. Große Fontanelle 4×3 cm, Hinterhauptknochen hart, zeigen keine rachitischen Merkmale. Der Thorax ist breit, die unteren Partien erscheinen seitlich und vorne abgeflacht, die oberen ziemlich stark gewölbt. Der Thorax wird bei der Atmung starr gehalten. Die Atmung geschieht vorwiegend abdominal, mit starker Einziehung jener Partien des unteren Rippenbogens, die sich neben dem unteren Drittel des Sternums befinden. Starke Auftreibung der Knorpelknochengrenze der Rippen, deren Berührung schmerzhaft ist. Atmung rauh geräuschvoll, stridoröses Inspirium. Herzdämpfung verbreitert, reicht bis oberen Rand der dritten Rippe, nach rechts bis an den rechten Sternalrand, links bis zur Mammillarlinie, Herztöne dumpf, Puls 120. Auffallende Blässe und Cyanose der Lippen. Temperatur nicht über 37,7 Grad, Abdomen vorgewölbt, Leber ragt zwei Querfinger unter dem Rippenbogen vor, weich, Milz nicht vergrößert. Keine Störung von seiten des Verdauungssystems.

Das *Röntgenbild* ergibt: Die Linien der beiden proximalen Endstücke beider Femurdiaphysen, links auch jene des distalen Endstücks sehen zerrissen aus. Geringe periostale Abhebung an der proximalen Hälfte des linken Femur.

30. XI. 1918: Gewicht 3700 g. Nach beendigtem, dreitägigem Stoffwechselversuch wird an der Nahrung des Kindes nichts geändert, nur der Obstsaft, der früher gekocht gereicht wurde, wird nun ungekocht gegeben. Das Kind ist sehr blaß, hat blutige Rhinitis. Blutungen am Gaumen bestehen noch fort. Milz tastbar, weich.

11. XII. 1918: *Zweite Stoffwechseluntersuchung.* Gewicht 3670 g Passive Bewegungen beider Beine sind weniger schmerzhaft, doch werden noch keine aktiven Bewegungen gemacht. Es sind keine neuen Schleimhautblutungen mehr aufgetreten, kein blutiges Sekret mehr aus der Nase. Gesichtsausdruck ist weniger ängstlich.



19. XII. 1918: Gewicht 3700 g. Die Barlow-Erscheinungen sind bedeutend zurückgegangen. Die Schwellung der rechten Hüfte gänzlich, der linken größtenteils geschwunden. Es werden schon aktive Bewegungen in geringem Ausmaß gemacht, bei starker Einziehung der unteren, knorpeligen Anteile der Rippen, knapp neben dem Sternum, während die knöchernen Anteile der Brustapertur starr bleiben. Die Herzverbreiterung besteht im gleichen Maß noch fort.

28. XII. 1918. Die akuten Erscheinungen des Barlow sind klinisch geschwunden. Keine Schwellung mehr an den Extremitäten, die Beine werden von selbst frei bewegt, sind auch bei extremen, passiven Bewegungen nicht mehr schmerzhaft. Keine neuen Schleimhautblutungen mehr, die alten in Rückbildung begriffen. Die Hautfarbe des Kindes weniger anämisch, ebenso ist das psychische Verhalten ein wesentlich verändertes. Das Kind nimmt die Nahrung wieder mit gutem Appetit, Lachen, Munterkeit. An den Barlow erinnert nur mehr der breite, starre Thorax mit den stark aufgetriebenen Knorpelknochengrenzen, die eigentümliche Atmung, wobei der Thorax, namentlich in den oberen Partien, bewegungslos gehalten und in den unteren knorpeligen Teilen beim Inspirium tief eingezogen wird. Die Herzverbreiterung besteht auch heute noch fort, Spitzenstoß deutlich tastbar. Das Kind hat mit 6 Monaten ein Gewicht von 3800 g erreicht. Länge 54 cm, Kopfumfang 39 cm, Brustumfang 36 cm, Sitzhöhe $37^1/_2$ cm.

11. III. 1919: Im weiteren Verlauf des Anstaltsaufenthaltes entwickelt sich das Kind wie bisher langsam, nimmt zwar ständig, jedoch im ganzen wenig zu und hat mit 9 Monaten endlich ein Gewicht von 4040 g erreicht. Dabei traten niemals Verdauungsstörungen auf, die Haut wird rosiger, es entwickelt sich ein guter Turgor und allmählich auch ein besserer Panniculus adiposus. Das Kind macht heute den Endruck eines höchstens 4 Monate alten Kindes. Kein Zahn durchgebrochen. Auch heute besteht noch eine Vorwölbung der Knochenknorpelgrenze der Rippen, aber keine Auftreibung der übrigen Epiphysenenden, keine Kraniotabes. Etwas Konvexkrümmung beider Tibien. Länge 60 cm, Kopfumfang 41 cm, Brustumfang 37 cm, Sitzhöhe 41 cm.

18. III. 1919: Impfung positiv.

25. III. 1919: Das Kind zeigte in den letzten Tagen Anfälle von auffallender Blässe und plötzlich eintretender Cyanose. Vor 4 Tagen ein gleicher Anfall, das Kind kollabierte, doch erholte es sich wieder auf analeptische Behandlung. Zeitweise Rasselgeräusche über den Lungen. Atmungstypus und Herzverbreiterung bestehen in gleicher Form, wie zur Zeit der akuten Krankheitserscheinungen, auch heute noch fort.

26. III 1919: In der Nacht plötzlich Exitus letalis.

Die *Sektion*, ausgeführt im pathologisch-anatomischen Universitäts-Institut von Prof. *Erdheim*, ergibt:

Beträchtliche Hypertrophie des rechten Herzventrikels bei in Heilung begriffenem Morbus-Barlow, Stauung der Milz und Nieren hohen Grades, der Leber, geringen Grades. Lunge und Bronchien frei.

Resumé: Fall 2 betrifft ein debiles Zwillingskind, das von Geburt an künstlich ernährt worden war und im Alter von zwei



Monaten in die Anstalt kam. Nach $2^1/_2$ monatlichem Aufenthalt in der Anstalt treten in einem Alter von $4^1/_2$ Monaten Erscheinungen von *Barlow*scher Krankheit auf. Die akuten Krankheitserscheinungen gehen auf Zugabe von rohem Obstsaft zur Nahrung zurück. Klinisch bleiben noch Reste der Krankheit in Form einer eigentümlichen Atmung, Herzverbreiterung und Thoraxveränderung zurück, im übrigen erholt sich das Kind weiter gut, wenn es auch nur langsam zunimmt. Im Alter von 10 Monaten, ca. 3 Monate nach Heilung des Morbus-Barlow, treten Anfälle von Herzschwäche auf. In einem solchen Anfall plötzlicher Exitus.

Von dem klinischen Bild dieser beiden an Morbus-Barlow erkrankten Fälle sei einiges Bemerkenswerte hervorgehoben. Das erste Kind stellt ein spätgeborenes Kind einer kranken, 46 jährigen Mutter dar, das mit dem Stigma einer Entwicklungshemmung (Palatoschisis) zur Welt kam und von Geburt an künstlich ernährt wurde. Das zweite Kind ist ein debiles Zwillingskind, das wegen Saugschwäche nicht mit Brust ernährt werden konnte. Beide Kinder erscheinen also schon bei ihrer Geburt in ihrer Entwicklung zurückgeblieben, sie wurden beide ausschließlich künstlich ernährt, zwei Faktoren, die auf das Entstehen des Barlow wohl von Einfluß gewesen sein dürften. Beide Kinder wurden in einem Alter von etwas über 2 Monaten in die Anstalt aufgenommen, und hatten beide ein Gewicht, das weit unter dem normalen gelegen war. Das eine war $2^1/_2$ Monate, das andere 5 Monate vor Entstehen der Krankheit und beide waren noch monatelang nach Ablauf der akuten, klinischen Erscheinungen in unserer Beobachtung. Die Gewichtszunahmen und die körperliche Entwicklung hielten sich schon längere Zeit vor Manifestwerden der Erscheinungen trotz Freibleiben von Ernährungsstörungen in bescheidenen Grenzen; viel mehr zeigen die Gewichtskurven beider Kinder nur ein schleichendes Ansteigen, ohne längeren Gewichtsstillstand.

Das Längenwachstum im Verlauf des Anstaltsaufenthaltes verdient bei beiden Kindern, insbesondere aber bei dem ersten, eine besondere Beachtung. Aufmerksam gemacht durch die Untersuchungen von *Epstein* (7), richteten wir unser Augenmerk auf das Verhalten des Längenwachstums zur *Barlow*schen Krankheit. Als Normallängen wurden die von *Pirquet* in einer Tabelle zusammengestellten Durchschnittslängenmaße des Kindes zum Vergleich herangezogen.



Alter Mon.	Länge von Fall 1 cm	Länge nach Pirquet cm
2	54	57
3	56	59
4	$58^1/_2$	61
5	60	63
9	61	70
12	65	74

Die Körperlänge war also bei der Aufnahme in die Anstalt geringer, als dies *Pirquet* bei gleichaltrigen Kindern als Durchschnittslänge angibt. Die Wachstumstendenz verhielt sich bei Fall 1 in den ersten Monaten der Beobachtung ganz normal. Vom 5. Lebensmonate an wurde ein Wachstumsstillstand konstatiert und das Kind nahm bis zum klinischen Ablauf der Erkrankung in einem Zeitraume von 4 Monaten nur um 1 cm zu und betrug mit 9 Monaten 61 cm, gegenüber 70 cm normal. — In den nächstfolgenden Monaten stieg die Kurve des Längenwachstums wieder an und zeigte bei Ablauf des ersten Jahres $65^1/_2$ cm, gegen 74 cm normal. Somit konnten wir an diesem Falle, das ein Kind mit zwar niedriger Anfangslänge, jedoch durch Monate beobachteter normaler Wachstumstendenz betraf, längere Zeit, 4 Monate *vor Beginn und während der Erkrankung aber andauernden Wachstumsstillstand* zeigte, die Behauptung *Epsteins* bestätigen, daß das Längenwachstum barlowkranker Kinder hinter dem normaler Säuglinge zurückbleibt. Dies spricht dafür, daß die *Barlow*sche Krankheit sich lange vor den klinisch feststellbaren Erscheinungen in einem Stillstand des epiphysären Wachstums kundgibt.

Beim zweiten Fall unserer Untersuchung war das Zurückbleiben des Wachstums vor der Barlow-Erkrankung nicht so eklatant wie beim ersten Fall nachweisbar, da dieses Kind nicht so lange vor Ausbruch der Krankheit, nämlich nur 2 Monate vorher, in unserer Beobachtung stand. Trotzdem konnte man auch hier deutlich ein Zurückbleiben der normalen Wachstumstendenz insoferne erkennen, als das Kind vom Tage der Aufnahme bis zum Ausklingen der klinischen Erscheinungen der Krankheit, d. i. vom Ende des zweiten bis Ende des sechsten Lebensmonates, nur um 4 cm wuchs, im Gegensatz zu 9 cm, die *Pirquet* im gleichen

Alter bei normal wachsenden Kindern angibt. Nach Ablauf der Erkrankung besserte sich dann das Wachstum auch dieses Kindes.

Die anatomischen Studien *Erdheims* über den Barlowthorax und das Barlowherz veranlaßten uns, die Atmung und das Herz unserer an Barlow erkrankten Kinder klinisch einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Wir konnten in Bezug auf die Atmung bei dem zweiten unserer Kinder erkennen, daß der Atmungstypus des barlowkranken Kindes erheblich von dem des gesunden und auch des rachitischen Kindes abweicht. *Der Thorax des barlowkranken Kindes ist breit und geräumig und in seinem oberen Anteil gut gewölbt. Die vordere Partie, entsprechend dem unteren Drittel des Sternums, erscheint zwischen den beiden Knochenknorpelgrenzen abgeflacht* und in vorgeschrittenen Fällen mit einer stufenförmigen Einwärtsknickung der knorpeligen Rippenanteile gegenüber den knöchernen, welch letztere Beobachtung schon von *Barlow*[1]) selbst angegeben war. Die *Atmung* geschieht vorwiegend abdominal mit überwiegender Beteiligung der unteren Brustapertur, während die oberen Teile ruhig gehalten werden. Hierbei sieht man *fast keine Einziehung der seitlichen knöchernen Rippenpartien, bloß eine tiefe muldenförmige Einziehung der knorpeligen Rippenanteile zu beiden Seiten des Sternums. Der knöcherne Anteil des barlowkranken Thorax erscheint vorwiegend starr*, im Gegensatz zum weichen, rachitischen Thorax, dessen Flanken beim Inspirium sowohl im knorpeligen wie im knöchernen Anteil eingezogen werden.

Die *Herzverbreiterung des rechten Herzens* konnten wir klinisch in unserem zweiten Fall, ebenso wie bei einem schon längere Zeit vorher an Barlow erkrankten Säugling beobachten. Auch bei später aufgetretenen Fällen von Barlow konnten wir auf der Höhe der Erscheinungen öfter eine Herzverbreiterung konstatieren, die in manchen Fällen auch röntgenologisch festgestellt wurde. Sie schwand in einzelnen Fällen allmählich nach der Heilung, wenn auch wesentlich langsamer, als die übrigen Barlow-Erscheinungen; in einigen blieb sie noch lange bestehen. Ob tatsächlich der von *Erdheim* vermutete kausale Zusammenhang zwischen der Änderung des Atmungstypus und der Herzverbreiterung besteht, sei noch dahingestellt, zumal auch im Tierexperiment bei Mangel an akzessorischen Nährstoffen, eine Herzhypertrophie auch an ausgewachsenen Tieren beobachtet werden konnte.

Auf ein Frühsymptom machte Prim.-Doz. Dr. *Moll* aufmerk-

[1]) Zitiert nach *Pfaundler-Schloßmann*, Handbuch. Bd. 1.

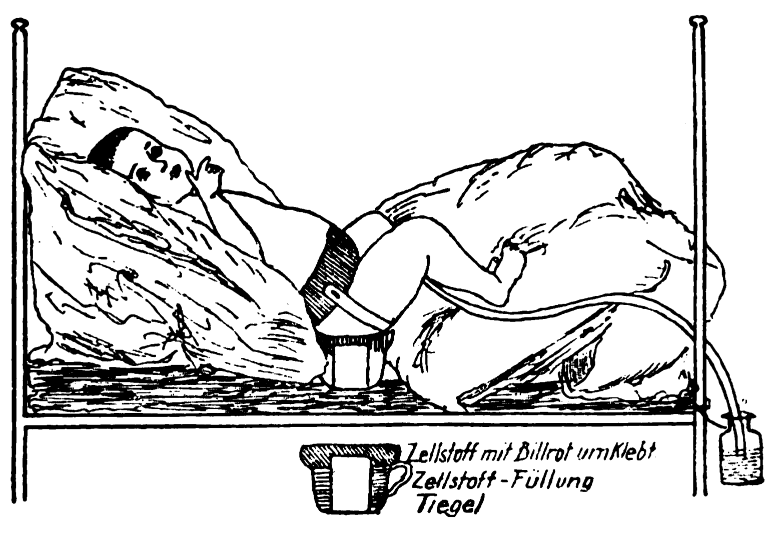


sam. Man sieht häufig noch vor Ausbruch anderer klinischer Symptome *feinste, punktförmige Blutungen am harten Gaumen,* besonders an der Übergangsstelle vom harten zum weichen Gaumen, die später manchmal zu größeren Blutflecken konfluieren, deren Zustandekommen möglicherweise durch den Druck, der durch den Saugakt auf den harten Gaumen ausgeübt wird, erklärt werden kann.

Eine Abhängigkeit des Auftretens von Barlow von bestimmten Nährgemischen konnten wir nicht beobachten, die Krankheit trat bei den verschiedensten Arten künstlicher Ernährung auf.

Methodik und Anordnung der Stoffwechseluntersuchungen.

Zur exakten Gewinnung von Stuhl und Harn bediente ich mich der in der Anstalt üblichen Anordnung. Das Kind wird zu diesem Behufe auf ein Polster so gelagert, daß der Oberkörper leicht erhöht ist und das Gesäß auf die zum quantitativen Auffangen des Stuhles geeignete Vorrichtung zu liegen kommt. Diese besteht aus einem kleinen, gewöhnlichen Nachttöpfchen, dessen Rand durch Windeln kranzartig gut gepolstert ist. In der Mitte dieses Gefäßes befindet sich ein ca. 12 cm hoher, 8 cm im Durchmesser weiter Salbentiegel, der das eigentliche zum Stuhlauffangen bestimmte Gefäß darstellt. Zur Vermeidung von Stuhlverlusten



bei etwaigen flüssigen Stühlen wird der Tiegel in den kreisförmigen Ausschnitt eines Ringes von ca. 20 cm Breite aus Billrotbatist oder Guttapercha hineingestellt, dessen innerer Rand dem Tiegel genau angepaßt ist, während der äußere Abschnitt über die Windelunterlage des Nachtgeschirrs gespannt ist. Der Vorteil dieser Anordnung ist die halb sitzende Stellung des Kindes, wobei auch eine



gewisse Strampelfreiheit möglich ist. Der Harn wird in üblicher Weise ähnlich wie beim *Raudnitz*schen Harnrezipienten aufgefangen.

Was die chemische Methode der Untersuchung anbelangt, so sei erwähnt, daß der *Stickstoff* nach *Cunning-Kjehldahl*, der *Phosphorgehalt* titrimetrisch nach *Neumann* entweder nach vorangegangener saurer oder trockener Veraschung und Auflösen der Asche in konzentrierter H_2SO_4 bestimmt wurde. Da wir weder über Platingefäße noch über zureichenden Gasdruck für ein Gebläse verfügen, sah ich mich genötigt, den *Kalk* im Stuhl und der Milch nach Ausfällen in saurer Asche bei Gegenwart von Ammonoxalat nach kurzem Auswaschen wieder durch Säuregemisch in Sulfat überzuführen und nach neuerlicher Veraschung und Alkoholfällung als Sulfat zu wägen. *Gesamtaschenbestimmung* wurde nach der Methode von *Stolte* vorgenommen und gewogen. *Alkalibestimmungen* konnten leider nicht gemacht werden, da es nicht möglich war, die Reagenzien hierfür in der Kriegszeit zu beschaffen.

Beim zweiten Versuch mußte ich wegen Reagenzienmangel den *Stickstoff* nach der Mikromethode von *Pregel* bestimmen. Den *Phosphor* bestimmte ich nach einer von meinem Kollegen, Assistent Dr. *Wengraf* ausgearbeiteten Methode, die sich ebenfalls an die Mikrobestimmungen *Pregels* anschließt und demnächst veröffentlicht wird.

Alle Versuche wurden in dreitägigen Perioden vorgenommen.

Versuch 1. Der Beginn der ersten Periode fällt auf den vierten Tag nach Manifestwerden der Erkrankung. Das Kind bekam als Nahrung während dieser Zeit dieselbe Kost, bei der die Krankheitserscheinungen aufgetreten waren, nämlich alkalisierte Joghurtmilch. Zahl der Mahlzeiten waren 5, Trinkmenge innerhalb dreier Tage 2950 g. Harnmenge während dieser Zeit betrug 1317 ccm, Gewicht des Stuhles in feuchtem Zustand war 159,15 g, trocken 25,825 g. Während des Versuches nahm das Kind 30 g an Gewicht ab. Stühle dickbreiig, gut verdaut.

	Stickstoff	P_2O_5	CaO
Zufuhr	14,5178	4,5315	1,9761
Harn	7,6029	2,7144	0,1536
Stuhl	0,8604	0,7451	1,3850
Bilanz	6,0545	1,0720	0,4375



Nach beendetem Stoffwechselversuch wurde das Kind sofort auf eine nur einmal kurz aufgekochte Vollmilchnahrung mit 3 pCt. Mehl übergeführt (auch Salzeiweißmilch enthält 3 pCt. Mehl), 3 Wochen nach dem ersten Stoffwechselversuch wurde der zweite Versuch begonnen. Es wurden wie das erste Mal 5 Mahlzeiten gegeben. Trinkmenge innerhalb der 3 Tage war 2880 g. Harnmenge betrug 1484 ccm. Stuhl wog feucht 121,98 g, trocken 22,45 g. Er war breiig gelb. Während des Versuches nahm das Kind 90 g zu.

	N	P_2O_5	CaO
Zufuhr	13,1790	4,8858	2,2215
Harn	9,0540	2,2759	0,0695
Stuhl	0,6756	1,2057	1,9716
Bilanz	3,4494	1,4042	0,1804

In der folgenden Zeit blieb das Kind bei dieser kurz aufgekochten Vollmilch. Es wurde auch Brei und Gemüse zugegeben. 8 Tage vor Einstellung zum neuen Versuch wurde Brei und Gemüse weggelassen und dem Kinde eine Vollmilchnahrung mit 3 pCt. Mehl und eine 5 proz. Zuckerlösung gegeben. Zuckerlösung deshalb, um die Nahrung äquikalorisch der alkalisierten Joghurtmilch zu machen. Während der Versuchsanordnung wurden 3000 g Vollmilch und 540 g Zuckerwasser getrunken. Zahl der Mahlzeiten war wieder 5. Es wurden 1560 ccm Harn ausgeschieden. Stuhl wog feucht 152,09 g, Trockensubstanz 31,05 g. Während dieser Periode wurden 51 g an Gewicht abgenommen.

	N	P_2O_5	CaO
Zufuhr	18,6984	4,4450	2,1494
Harn	6,4877	1,8847	0,0502
Stuhl	0,9609	1,8694	2,4894
Bilanz	11,2498	0,6909	0,3902

Nach beendetem Versuch wurde das Kind neuerdings auf die ursprüngliche Nahrung, auf alkalisierte Joghurtmilch übergeführt, und 8 Tage nach dem Nahrungswechsel wurde ein neuer Stoffwechselversuch begonnen. Während dieses Versuches wurden



3000 g getrunken. Harnmenge betrug 1824 ccm, Stuhl wog feucht 132,35 g, Trockensubstanz 27,39 g. Während des Versuches nahm das Kind 130 g an Gewicht zu.

	N	P_2O_5	CaO
Zufuhr	15,7569	4,0794	1,9965
Harn	5,6857	2,0392	0,0884
Stuhl	0,6816	0,6903	1,8192
Bilanz	9,3896	1,3499	0,0889

Bevor ich die Resultate dieses Versuches einer Diskussion unterziehe, führe ich die Ergebnisse noch einmal, tabellarisch geordnet, pro die umgerechnet an.

Nahrung	Periode I Salzeiweiß-milch nach Moll (3 pCt. Mehl, 4 pCt. Zuck.)	Periode II Vollmilch (3 pCt. Mehl)	Periode III Vollmilch (3 pCt. Mehl) und 5 pCt. Zucker-lösung	Periode IV Salzeiweiß-milch wie I
Energiequotient	135	125	119	121
Nahrungszufuhr	983	960	1180	1000
Harnmenge	439	495	520	608
Gewichtszunahme	— 10	+ 30	— 17	+ 43
N-Zufuhr	4,8393	4,3930	6,2328	5,2523
N-Harn	2,5343	3,0180	2,1626	1,8952
N-Stuhl	0,2868	0,2252	0,3203	0,2272
N-Resorption	94,07 pCt.	94,88 pCt.	94,86 pCt.	95,71 pCt.
N-Retention	41,70 ,,	26,17 ,,	60,16 ,,	59,59 ,,
P_2O_5-Zufuhr	1,5105	1,6286	1,4817	1,3598
P_2O_5-Harn	0,9048	0,7586	0,6282	0,6797
P_2O_5-Stuhl	0,2484	0,4019	0,6231	0,2301
P_2O_5-resorption	83,56 pCt.	75,32 pCt.	57,95 pCt.	83,08 pCt.
P_2O_5-Retention	23,66 ,,	28,75 ,,	15,55 ,,	33,09 ,,
CaO-Zufuhr	0,6587	0,7405	0,7165	0,6655
CaO-Harn	0,0512	0,0232	0,0167	0,0295
CaO-Stuhl	0,4617	0,6572	0,8298	0,6064
CaO-Resorption	29,91 pCt.	11,25 pCt.	— 0,1133	8,88 pCt.
CaO-Retention	22,13 ,,	8,12 ,,	— 0,1300	4,44 ,,

Die *Stickstoffbilanz* war während allen 4 Perioden positiv. Sie war es auch dann, wenn die Gewichtskurve negative Schwankungen aufwies. Die Retentionszahlen der zwei letzten Perioden sind um die Hälfte bis das doppelte größer, als in den ersten beiden Perioden, was jedoch nicht mit dem Krankheitsprozeß zusammenhängen muß, sondern durch die größere Stickstoffzufuhr nach unseren übrigen Kenntnissen von Stickstoffretention genügend erklärt ist. Die Ausscheidung des Stickstoffs durch Kot ist in allen Perioden eine entsprechend niedrige, zeigt, wie bekannt, eine Abhängigkeit von der Zufuhr, so daß die Prozentzahlen der ,,Resorption" ziemlich konstant zwischen 94 und 95 pCt. liegen.

Die *Kalkbilanz* zeigt auf den ersten Blick Besonderheiten, die den Befunden von *Lust* und *Klocman* entsprechen. Die Bilanz in der ersten Periode ist als physiologisch zu bezeichnen. Ziehen wir die Durchschnittszahlen *Orglers* für den täglichen Ansatz des Brustkindes, die zwischen 0,13 g und 0,21 g CaO liegen, zum Vergleich heran, so fällt die Retention bei unserem Kinde mit 0,1458 g pro die noch innerhalb der physiologischen Grenze. Sie beträgt 22,13 pCt. der Einfuhr. Zeigt so dieser Versuch deutlich, daß zur Zeit des Manifestwerdens der Knochenveränderungen des Barlow die Kalkbilanz eine physiologische sein kann, so ist bei Verwertung der weiteren Perioden zu berücksichtigen, inwieweit die gefundene Veränderung von der Erkrankung abhängt und inwieweit sie den speziellen Versuchsbedingungen zur Last fallen. Um in dieser Frage eine Entscheidung treffen zu können, wurde der Versuch so angelegt, daß während der Heilung sowohl in einer Periode mit der kurz abgekochten Vollmilch als auch in einer Periode mit dem wie im ersten Versuch verabfolgten Salzeiweiß als Nahrung untersucht wurde. Unmittelbar vergleichbar sind Periode 1 und 4, in welchen das Kind dieselbe Nahrung erhalten hat, und zwar zeigt der Vergleich, daß die Kalkretention in der 4. Periode fast auf Null gesunken war, die Kalkausscheidung hauptsächlich durch den Stuhl stattfand, wodurch die Resorptionszahl von 29,9 pCt. auf 8,8 pCt. heruntergedrückt wurde. Nach der ersten Salzeiweißmilchperiode wurde Vollmilch mit Mehl gegeben, die zu Heilungszwecken nur einmal kurz aufgekocht wurde. Um dem Einwand zu begegnen, daß der geringere Zuckergehalt der Nahrung Stoffwechselveränderungen bedinge, die nicht dem Barlow zuzuschreiben sind,

---

[1]) Zitiert nach *Meyer-Langstein*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel.



wurde in einer neuerlichen Periode zur Vollmilch noch eine Zuckerlösung zugesetzt, so daß diese Nahrung der Salzeiweißmilch kalorisch gleichgesetzt ist. Die Anordnung des Versuchs berechtigt uns, das Verhalten der Kalkbilanz auf die Krankheit als solche und nicht auf die Nahrungsänderung der einzelnen Perioden zu beziehen. Die Kalkbilanz sinkt in den 3 letzten Perioden beträchtlich unter physiologische Werte, 8,1 pCt. in der zweiten, 4,4 pCt. in der vierten Periode. In der dritten Periode gehen sogar täglich 0,13 g CaO vom Körperbestand in Verlust. Auf einen ganz interessanten Nebenbefund sei noch aufmerksam gemacht. In Bestätigung der Befunde von *Wiechowski* (8) zeigt sich, daß die Kalkausscheidungen im Harn bei einer alkalireichen Nahrung (Salzeiweiß) etwa doppelt so groß ist als in den Perioden, in denen die alkaliärmere Vollmilch gereicht wurde. Bei der Geringfügigkeit der Kalkausscheidung durch den Harn kann dies die Gesamtkalkbilanz in diesem Falle nicht wesentlich beeinflussen. Was den *Phosphorstoffwechsel* anlangt, so hielt sich dieser mit Ausnahme der dritten Periode ohne wesentliche Abweichungen von der Norm. In der vierten Periode ist die Phosphorretention gegenüber der ersten Periode gestiegen, sie geht also der besseren Stickstoffretention und nicht der Kalkretention parallel. Man könnte dies vermutlich damit erklären, daß die verbesserte Phosphorretention durch den Eiweißansatz und nicht durch den besseren Knochenansatz bedingt sei. Die Ansatzzahlen sind in allen Perioden mit Ausnahme der dritten als normal zu bezeichnen. Die bedeutende Verschlechterung in der dritten Versuchsanordnung fällt zeitlich mit der enormen Kalkausscheidung zusammen und dürfte mit dieser auch in ursächlichem Zusammenhang stehen. Immerhin sinkt die Phosphorretention weitaus nicht in demselben Ausmaße wie die des Kalkes. Der Phosphorstoffwechsel erweist sich auch von der Art der zugeführten Nahrung abhängig insofern, als die Phosphorausscheidung im Stuhl in den Zeiten als alkalisierte Joghurtmilch gereicht wurde, bedeutend niedriger ist, als in den Vollmilchperioden.

Versuch 2. Alter des Kindes zu Beginn der Erkrankung $4^1/_2$ Monate. Die erste Periode des Stoffwechselversuches fiel auf den 35. Tag nach klinischem Manifestwerden der ersten Erscheinungen. Das Kind bekam dieselbe Nahrung weiter, bei der die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. Es wurden täglich 6 Mahlzeiten alkalisierte Joghurtmilch und 5 Minuten gekochter Obstsaft gegeben. Die getrunkene Menge



innerhalb der ersten 3 Tage betrug 1880 g Joghurtmilch und 620 g Obstsaft. Die während des Versuches ausgeschiedene Harnmenge betrug 1073 ccm. Stuhl ist knollig fest, wog im feuchten Zustande 30,505 g, Trockensubstanz 8,365 g. Untersucht wurden Gesamtasche, Stickstoff, Phosphor, Kalk. Gewichtszunahme während dieser Zeit betrug 20 g.

	Gesamtasche	N	P_2O_5	CaO
Zufuhr	12,1375	10,854	4,2476	1,9545
Harn	6,4298	3,987	1,2246	0,0055
Stuhl	2,1825	2,653	0,5633	0,8522
Bilanz	3,5252	4,214	2,4597	1,0968

Nach beendigtem Versuch wurde dieselbe Nahrung beibehalten, mit der alleinigen Ausnahme, daß der früher gekochte Obstsaft nun in rohem Zustand gegeben wurde. Am 12. Tage wurde ein neuerlicher Stoffwechselversuch angestellt. Während dieser Periode trank das Kind 2066 ccm Salzeiweißmilch und 229 ccm Obstsaft. Harnausscheidung während dieser Zeit war 782 ccm. Stuhl wog feucht 95,265 g, Trockensubstanz 24,9 g. Die Stühle waren fest, Kalkseifenstühle, keine Diarrhoen. Gewichtszunahme betrug 70 g.

	Gesamtasche	N	P_2O_5	CaO
Zufuhr	12,3870	12,738	3,7298	2,0145
Harn	5,1651	4,640	0,8788	0,0083
Stuhl	7,0865	8,986	1,6870	3,0843
Bilanz	0,1354	—0,888	1,1640	—1,0781

Ich lasse wie bei der Beschreibung des ersten Falles auch hier eine tabellarisch zusammengestellte Übersicht folgen, die die einzelnen Daten pro die berechnet wiedergibt.



Nahrung	Periode I Salzeiweißmilch u. gekochter Obstsaft	Periode II Salzeiweißmilch u. roher Obstsaft
Energiequotient	144	138
Nahrungszufuhr	833	765
Harnmenge	358	260
Gewichtszunahme	+ 6,7	+ 23
Gesamtaschezufuhr	4,0458	4,1290
Gesamtascheharn	2,1432	1,7217
Gesamtaschestuhl	0,7275	2,3622
Gesamtasche-Resorption	82,01 pCt.	42,79 pCt.
Gesamtasche-Retention	29,04 ,,	1,09 ,,
N-Zufuhr	3,618	4,246
N-Harn	1,329	1,546
N-Stuhl	0,884	2,995
N-Resorption	75,75 pCt.	29,47 pCt.
N-Retention	38,84 ,,	— 0,295
P_2O_5-Zufuhr	1,4158	1,2432
P_2O_5-Harn	0,4082	0,2929
P_2O_5-Stuhl	0,1877	0,5623
P_2O_5-Resorption	86,75 pCt.	54,77 pCt.
P_2O_5-Retention	57,91 ,,	31,21 ,,
CaO-Zufuhr	0,6515	0,6715
CaO-Harn	0,0018	0,0027
CaO-Stuhl	0,2841	1,0281
CaO-Resorption	56,31 pCt.	— 0,3566
CaO-Retention	56,03 ,,	— 0,3593

Die *Aschenretention* ist in der ersten Periode eine gesteigerte, während sie in der zweiten Periode fast auf Null sinkt. Die Ausschwemmung der Aschenbestandteile geschieht vorwiegend durch den Stuhl.

Interessanterweise schließt sich unser Versuchsergebnis bezüglich des *Kalk* vollständig unserem ersten Versuch an. In der Periode der akuten Barlow-Erscheinungen über das Normale weit hinausgehende Retention, im Stadium der Heilung starke Kalkverluste.

Weiter finden wir bezüglich des *Phosphor* ein von *Lust* und *Klocman* abweichendes Verhalten. Die Phosphorretention, die während der ersten Periode sehr groß ist, sinkt zwar in der zweiten Periode während der Heilung um ein beträchtliches (ein Viertel), wobei wieder die vermehrte Phosphorausscheidung den Weg durch die Fäces nimmt, während die Ausscheidung durch den Harn eine Einschränkung erleidet. Keineswegs aber sinkt sie im gleichen Verhältnis wie die Kalkretention oder wird gar negativ wie diese.

Die Stickstoffbilanz zeigt in diesem Fall Besonderheiten, die bei dem ersten Kind nicht zu beobachten waren. Schon in der ersten Periode wird eine abnorm große Stickstoffmenge im Stuhl ausgeschieden, ohne daß die Stickstoffretention ungünstig beeinflußt wird. In der zweiten Periode wird die Stickstoffbilanz negativ, wobei wieder der Hauptanteil der Ausscheidung dem Stuhl zufällt. Mit Rücksicht auf dieses Verhalten und die gleichzeitige Gewichtszunahme bei gutem Allgemeinbefinden kann man der Annahme eines erhöhten Zerfalles stickstoffhaltiger Substanzen im Stoffwechsel nicht gut beistimmen. Ob eine verschlechterte Stickstoffresorption oder eine vermehrte Darmsekretion vorliegt, ist aus den gefundenen Zahlen nicht entscheidbar.

Mit diesen beiden Versuchen liegen also jetzt 3 Versuche über Stoffwechsel bei Morbus-Barlow vor. Es liegt in der Natur der Sache, daß die Versuche akzidentelle Momente aufweisen, die im Versuchsplan nicht vorhergesehen, der Deutung gewisse Schwierigkeiten bereiten. So war in dem Falle von *Lust* und *Klocman* der Barlow bei einer Ernährung aufgetreten, welche geeignet scheint, diejenigen Veränderungen der Körpersubstanz hervorzurufen, welche für den Mehlnährschaden charakteristisch sind. In unserem ersten Versuch, wo wir die Heilung bei einer kurz aufgekochten Vollmilch erzielten, war es die Nahrungsänderung in den einzelnen Perioden, welche die Stoffwechselvorgänge komplizierte. In unserem zweiten Versuch ist es wieder die unerwartete Steigerung der Stickstoffausscheidung im Stuhl, welche nicht eindeutig auf die vorliegende Erkrankung bezogen werden kann. Wenn wir daher nur diejenigen Tatsachen, welche in allen 3 Versuchen in gleicher Weise beobachtet wurden, ins Auge fassen, dürften wir am ehesten den Irrtum vermeiden, für den Stoffwechsel des Barlow unwesentliche Befunde als für diese Krankheit charakteristisch aufzufassen.

Allen 3 Versuchen ist vor allem das Verhalten des *Kalks* im Stoffwechsel gemeinsam. Es erscheint daher mehr als wahrschein-



lich, daß er vom Krankheitsverlauf abhängig ist. Die Tatsache, daß der Kalk im Zeitpunkt des klinischen Manifestwerdens des Barlow im übrigen Körper in normaler oder überreichlicher Weise zurückgehalten wird, in der Heilungsperiode dagegen in beträchtlichem Maße aus dem Körper ausgeschwemmt wird, besteht also zweifellos zurecht, wenn sie auch nicht ohne weiters mit den morphologischen und chemischen Organbefunden in Einklang zu bringen ist. Der Hypothese von *Lust* und *Klocman*, daß die Anreicherung des Organismus mit Kalk in der einen, und die Ausschwemmung desselben in der anderen Periode mit dem Entstehen und Verschwinden der sogenannten „Trümmerfeldzone" zusammenhänge, kann ich nicht beipflichten. Ohne zur Polemik zwischen *Lust* und *Klocman* einerseits und *Bahrdt* und *Edelstein* andererseits Stellung nehmen zu wollen, scheinen mir die pathologisch-anatomischen Befunde einer hochgradigen Osteoporose bei Barlow den Kalkmangel des gesamten Knochensystems auch dann zu beweisen, selbst wenn die Befunde von *Bahrdt* und *Edelstein* durch Heranziehen eines ungeeigneten Vergleichsmaterials getrübt sein sollten. Außerdem geht aus meinen V rsuchen hervor, daß die hohen Phosphorverluste, die *Lust* und *Klocman* in ihrem Fall zu verzeichnen hatten, für den Stoffwechsel dieser Krankheit nicht charakteristisch sind. Es spricht auch dies nicht für die Annahme, daß die Kalkretention *im Knochen* und die nachherige Ca-Ausschwemmung *aus dem Knochen* heraus stattfindet.

Es ist nun vom Kalk bekannt, daß sich Veränderungen in seinem Stoffwechsel nur sehr langsam vollziehen und bei periodenweiser Betrachtung dadurch positive oder negative Bilanzen vorgetäuscht werden können. Allein von den Alkalien ist ein derartiges Verhalten nicht bekannt. In unseren Versuchen konnten Alkalibilanzen leider nicht angestellt werden, da Reagenzien dazu nicht zu beschaffen waren, doch lassen die Gesamtaschenbilanzen einen Rückschluß auf das Verhalten der Alkalien zu, da nämlich die Verschlechterung der Aschenretention auf $^{1}/_{30}$ in unserem Versuch 2, besonders aber die beträchtlich negativen Zahlen in der Periode 2 bei *Lust* und *Klocman* (— 17,4 Gesamtasche bei —2,2 CaO) nur durch eine beträchtliche Ausscheidung von Alkalien erklärt werden können. Darum geht es andererseits nicht an, das Stoffwechselbild des Kalkes mit zufälligen Ausscheidungsverhältnissen zu erklären, da die Alkalien die gleichsinnigen Bewegungen im Stoffwechsel erfuhren wie der Kalk.

Es bleibt noch die Möglichkeit offen, daß durch die Barlow-

Erkrankung Verschiebungen im Mineralstoffgehalt der anderen Gewebe, etwa wie bei einer Quellung und Entquellung, stattfinden.

Die Organanalysen von *Bahrdt* und *Edelstein* geben uns keinen zuverlässigen Aufschluß über die Zusammensetzung der Gewebe des barlowkranken Organismus in einem Zeitpunkt, der unserer ersten Periode entspricht. Denn es ist nicht ausgeschlossen, daß bei dem Kind, welches von den genannten Autoren untersucht wurde, die Salzausschwemmung, die wir in der späteren Periode konstatieren konnten, schon eingetreten war.

Bemerkenswert erscheint in meinen Fällen die Tatsache, daß die Heilung der *Barlow*schen Krankheit nur sehr langsam fortschritt, daß beide Kinder noch lange Zeit geringe Gewichtszunahmen zeigten, Während der Drucklegung der Arbeit wurden in der Reichsanstalt mit an Vitaminen besonders reichen Stoffen raschere Heilerfolge erzielt. Ob in diesen Fällen das Verhalten des Kalkstoffwechsels das gleiche ist, sollen weitere Untersuchungen festlegen.

Zusammenfassend ergibt meine Untersuchung den wichtigen Befund, daß die von *Lust* und *Klocman* zuerst beobachtete starke Retention von Aschenbestandteilen in einem frühen Entwicklungsstadium der Krankheit ebenso wie die starke Kalkausscheidung im Stadium der Heilung nicht auf Zufälligkeit beruht, sondern wahrscheinlich zum Symptomenkomplex der *Barlow*schen Krankheit gehört. Die vorliegenden Untersuchungen machen es unwahrscheinlich, daß der Ort der starken Aschenretention das Skelett ist.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Tanaka*, Ztschr. f. Biochemie. Bd. 35. 1911.
2. *Erdheim*, Wien. klin. Woch. XXXI. S. 1293.
3. *Bahrdt* u. *Edelstein*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. IX. S. 415.
4. *Lust* u. *Klocman* Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. 75. S. 663.
5. *Czerny-Keller*, Handbuch.
6. *Moll*, Wien. klin. Woch. 1919. No. 3.
7. *Epstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918. 88. S. 237.
8. *Wiechowski*, Zeitschr. f. Baln. V. Jahrg. 1912—1913.



III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Zürich. [Direktor Prof. *E. Feer*.])

Über die Wirkung von subkutan eingeführten $Mg\,SO_4$ auf den Ca- und Mg-Umsatz der Säuglinge.

Von

Dr. Er. SCHIFF.

Meltzer[1]) und seine Mitarbeiter hatten die elektiv lähmende Wirkung der Magnesiumsalze festgestellt.. Sie fanden, daß hohe Dosen bei subkutaner oder intravenöser Einführung eine zentrale Narkose verursachen, ferner daß beim direkten Kontakt mit dem Salze sowohl die sensiblen wie auch die motorischen Nervenbahnen leitungsunfähig werden. — *Bethe* und *A. G. Meyer*[2]) betonen die primer hemmende Eigenschaft des Magnesiums, die sich in der Verminderung des bestehenden Erregungszustandes manifestiert. Zu denselben Ergebnissen kam auch *Fienga.*[3]) Auf Grund dieser experimentellen Feststellungen wurden schon auf *Meltzers* Veranlassung in Amerika therapeutische Versuche mit Magnesiumsalzen in verschiedenen Richtungen hin unternommen. Solche bei der Spasmophilie wurden zuerst von *Rosenstern* angestellt. — Er verwendete das Magnesiumchlorid intern. Obzwar eine Abnahme der elektrischen Übererregbarkeit festgestellt werden konnte, hatte er doch im klinischen Bilde keine Änderung wahrnehmen können. *Berend*[4]) verabreichte das

[1]) Die hemmenden und anästhisierenden Eigenschaften der Magnesiumsalze. Berlin. klin. Woch. 1906. Einiges zur Physiologie und Pharmakologie des Magnesiums und Kalziums. Dtsch. med. Woch. 1909.

[2]) Zit. nach *Meyer* und *Gottlieb*, Die experimentelle Pharmakologie.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. LXXVII.

[4]) Die Magnesiumsulfatbehandlung der spasmophilen Krämpfe. Mon. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII.



Magnesiumsulfat, und zwar in 8 pCt. Lösung. 0,20 g pro Kilo Körpergewicht subkutan. Seine Versuche führten zum Erfolge, insofern nicht nur die elektrische Übererregbarkeit, sondern auch der klinische Verlauf durch die Magnesiumsulfat-Injektionen eine günstige Beeinflussung erfuhr. — *Berend* faßt seine Beobachtungen darin zusammen, daß „am raschesten beeinflußt die Magnesiumbehandlung die elektrische Reizbarkeit und den Karpopedalkrampf, weniger rasch die Eklampsie und das *Trousseau*sche Symptom, im geringsten Grade den Stimmritzenkrampf, aber immerhin rascher als mit einer beliebigen bisherigen Behandlungsmethode. Die Verlaufszeit der Tetanie wird mit der Magnesiumbehandlung verkürzt.“ Diese Beobachtungen *Berends* wurden durch *Klose*[1]) im großen und ganzen bestätigt. — Es war nun von Interesse, das Schicksal des subkutan eingeführten Magnesiumsulfats zu erforschen. — Diesbezügliche Stoffwechseluntersuchungen liegen von *Courtney* und *Falls*[2]) vor. Diese Autoren fanden, daß der Säuglingsorganismus im stande ist, aus dem subkutan injizierten Magnesiumsulfat binnen zwei Tagen 0,1—0,2 g MgO zurückzuhalten. Größere Mengen werden sofort durch die Nieren ausgeschieden. Auch das mit dem Mg eingeführte So^4 kommt sofort und quantitativ im Harn zur Ausscheidung. Der in manchen Beziehungen bestehende Antagonismus zwischen Mg und Ca einerseits, andererseits die Rolle, die das Calcium in der Pathogenese der Spasmophilie spielt, hatten zu der Fragestellung geführt, ob denn nicht das subkutan eingeführte Mg in irgendwelcher Weise den Calciumumsatz beeinflußt. Auf Anregung des Herrn Prof. *Feer* hatte ich diese Fragestellung einer experimentellen Prüfung unterzogen. In Stoffwechselversuchen wurde der Ca- und Mg-Umsatz vor und nach der subkutanen Einfuhr von $MgSo^4$ untersucht. Ich beabsichtigte zunächst diese Untersuchungen an Säuglingen auszuführen, die weder Spasmophie noch rachitisch waren. Dann sollten Kinder untersucht werden, die an Spasmophilie litten. Leider konnten letztere Untersuchungen nicht ausgeführt werden, da es uns hierzu an geeigneten Fällen fehlte. Immerhin möchten wir uns vorbehalten, diese Untersuchungen bei nächster Gelegenheit in dieser Richtung hin zu ergänzen.

---

[1]) Wirkung des Kalziums und des Magnesiums bei Spasmophilie. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. XIII.

[2]) Zit. nach *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. 9. Abt. 1917.



Stoffwechselversuche.

Mit den Versuchen hatten wir erst begonnen, nachdem die Kinder wochenlang auf eine bestimmte Standardnahrung eingestellt waren. — Dann erst nahmen wir eine 4 tägige Vorperiode vor. Nach dem Ablaufe derselben wurde das $MgSO_4$ gespritzt (10 pCt. Lösung. 0,20 pro Kilo Körpergewicht) und der Versuch weitere 4 Tage lang ohne Unterbrechung fortgeführt. Harn und Kot kamen von jeder Periode auf einmal zur Verarbeitung. Zur Abgrenzung des Kotes wurde Karmin verwendet. Das Calcium wurde im Harn als Oxalat gefällt, und als CaO gewogen. Der Kot wurde zwecks der Analyse zunächst bis zur Gewichtskonstanz getrocknet, dann ein Teil des Trockenkotes verascht, mit verdünnter HCl ausgezogen, und im Filtrat nach Zusatz von Ammoniak, Essigsäure und Ammoniumoxalat, als Oxalat gefällt, und ebenfalls als CaO gewogen. In den Filtraten des Calciumoxalatniederschlages, hatten wir das Magnesium als Magnesiumammoniumphosphat gefällt, und als $Mg_2P_2O_7$ gewogen. — Die erhaltenen Zahlenwerte wurden auf MgO umgerechnet. In derselben Weise wie im Kote, wurden auch die Analysen mit der Nahrung ausgeführt. — Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, daß stets Parallelanalysen ausgeführt wurden.

L. S., 4 Monate altes atrophisches Kind. Gewicht 3450 g. Nahrung ½ Milch-Wasser + Nährzucker. — Stühle täglich 1—2 mal von normaler Konsistenz. Keine Störung während des Versuches. Körpergewicht am Schlusse des Stoffwechselversuches 3700 g. Keine rachitischen und Übererregbarkeitserscheinungen.

Die in der Vorperiode bestehende positive Calciumbilanz (0,3534 g CaO) wird nach den $MgSo_4$-Injektion in eine negative umgewandelt, indem es sowohl durch den Harn, wie auch durch den Kot zu einer vermehrten Kalkausscheidung kommt. (— 0,1205 g CaO in Periode II.)

Nach der $MgSO_4$-Injektion steigt auch die Magnesiumausfuhr. Im Harn wird im Vergleich zur Vorperiode fast doppelt soviel Magnesium ausgeschieden, auch ist der Magnesiumgehalt des Kotes leicht vermehrt. Immerhin wird vom eingespritzten 0,2344 g MgO, in den ersten 4 Tagen 0,1435 g zurückgehalten.

L. O., 6½ Monate altes Kind, im Stadium der Reparation nach Mehlnährschaden. — Gewicht 4650 g. Ernährung ½ Milch — Mehlabkochung + Nährzucker. — Normalkonsistente Stühle. Keine rachitischen Erscheinungen. Keine elektrische und mechanische Übererregbarkeit. Keine Störung während des Versuches. Körpergewicht am Schluß der Stoffwechseluntersuchung 4800 g.

Auffallend ist bei diesem Kinde die recht hohe Kalziumretention in der Vorperiode. Die Tagesbilanz beträgt 0,3586 g CaO. Vorangegangene



Kalkverluste werden wohl für die hohe Retentionszahlen in Betracht zu ziehen sein. In der Hauptperiode steigt die Kalkausscheidung im Harn an. Gegenüber von: 0·0734: g. CaO in der Vorperiode, wird nach der $MgSO_4$-Spritzung 0,1142 g. CaO im Harn ausgeführt. Auch ist der Kalkgehalt des Kotes in der Hauptperiode leicht erhöht, so daß die Retention der Vorperiode gegenüber etwas verschlechtert ausfällt. Tagesbilanz in der Hauptperiode 0,3062 g CaO.

Die Magnesiumausscheidung im Harn wird durch die Magnesiuminjektion fast verdoppelt. Auch ist der Magnesiumgehalt des Kotes leicht vermehrt. Von subkutan eingeführtem 0,3013 g MgO werden in den ersten vier Tagen noch 0,2310 g zurückgehalten.

O. W., 6 Monate alter Knabe. Pastöses, schwer rachitisches Kind. Ausgedehnte Kraniotabes, weite Fontanella magna, starker Rosenkranz und Epiphysenauftreibungen. — Anämie. 50 pCt. Hb.-Sahli (unkorr.). 2632000 Erythrozyten. Polychromatophilie. Tastbare Leber und Milz. Pirquet: negativ. Gewicht 6300 g. Nahrung ½ Milch, 10 pCt. Mehlabkochung + Nährzucker. — Körpergewicht am Schlusse der Stoffwechseluntersuchung 6220 g. Normalkonsistente Stuhlentleerungen. — Keine elektrische und mechanische Übererregbarkeit.

Bei diesem schwer rachitischen Kinde ist die Kalziumretention eine recht hohe. — Die Tagesbilanz beträgt 0,3421 g CaO. Nach der $MgSO_4$-Injektion kommt es zu einer relativ bedeutenden Erhöhung der Kalkausfuhr im Harn. Gegenüber 0,0 36: g in der Vorperiode werden in der Hauptperiode 0·0601 g CaO also fast die dreifache Menge im Harn ausgeschieden. Demgegenüber ist der Kalziumgehalt des Kotes in der Hauptperiode leicht vermindert, so, daß die Kalkbilanz nach der $MgSo_4$-Spritzung sich noch etwas gebessert hat. Die Kalkretention in der Vorperiode betrug 1,3687 g, in der Hauptperiode 1,4542 g CaO.

Was den Magnesiumumsatz anbetrifft, so bestand in der Vorperiode ein Magnesiumgleichgewicht. Die Bilanz betrug — 0,0003 g MgO. In der Hauptperiode steigt auch das Harnmagnesium fast auf das dreifache. Der Magnesiumgehalt des Kotes ist aber der Vorperiode gegenüber verringert, so daß das subkutan eingeführte $MgSO_4$ in den ersten vier Tagen fast vollständig zurückgehalten wird.

Aus diesen Stoffwechselversuchen geht ganz eindeutig hervor, *daß es infolge der subkutanen $MgSO_4$-Zufuhr zu einer gesteigerten Kalkausfuhr im Harn kommt.* — Auch trat eine solche in zwei Fällen (L. S. und L. O.) im Kote ein, bei dem rachitischen Kinde (O. W.) hingegen kam es zu einer verbesserten Retention, trotzdem daß der Harnkalk fast auf das dreifache stieg, infolge der verminderten Ausfuhr im Kote. — Was diesen letzteren Fall anbetrifft, so sei nur auf die schon von *Schabad* festgestellte Tatsache hingewiesen, daß sich der Kalkumsatz in den verschiedenen Stadien der Rachitis sehr verschieden verhält. — Die in den Frühstadien negative Kalkbilanz kann lange vor der klinisch fest-



zustellenden Heilung positiv werden, und erreicht oft bei Beginn des Heilungsprozesses nicht nur normale, sondern übernormal hohe Werte.

Man könnte vielleicht daran denken, daß die beim rachitischen Kinde auf die Magnesiumsulfat-Einspritzung folgende nicht nur nicht verschlechterte, sondern noch etwas erhöhte Kalkretention damit zusammenhängt, daß der in der Reparation befindliche Rachitiker an seinem Kalciumbestand viel zäher festhält, daß er den zugeführten Kalk viel fester zu binden vermag, wie der nicht rachitische. Gegen diese Annahme spricht nur der Umstand, daß auf die $MgSO_4$-Injektion der Harnkalk sich auch in diesem Fall vermehrte, ja die Vermehrung des Harnkalks übertraf noch relativ die der anderen Fälle, indem in diesem Falle in der Hauptperiode dreimal soviel Kalk zur Ausscheidung kam wie in der Vorperiode.

Was das Verhalten des Magnesiumumsatzes anbetrifft, so fanden wir, daß binnen der ersten vier Tage vom subkutan verabreichten $MgSO_4$ ein recht großer Anteil zurückgehalten wird. Im Falle L. O. wurde etwas mehr wie zwei Drittel der zugeführten Menge (0,2310 g MgO) im Falle L. S. mehr wie die Hälfte (0,1435 g MgO), im Falle O. W. fast das ganze zugeführte $MgSo^4$ zurückgehalten.

Diesen beiden nebeneinander verlaufenden Vorgängen, *der erhöhten Kalkausfuhr auf die subkutane $MgSO_4$-Einverleibung folgend, und der tagelangen Zurückhaltung eines recht großen Teiles des so eingeführten Salzes* möchten wir in theoretischer Hinsicht eine gewisse Bedeutung zuschreiben. — Wir möchten in dieser Beziehung nur auf jene Untersuchungen hinweisen, deren Ziel es war, die Rolle des Calciums bei Übererregbarkeitszuständen aufzuklären. Italienische Autoren (*Sabbatani*, *Regoli*, *Silvestri*) fanden, daß bei verschiedenen Krampfzuständen ein Mangel im Kalkgehalte des Gehirns besteht. Auch fand *Weigert*[1]) bei einem an Krämpfen erlegenen Hunde den Calciumgehalt des Gehirns dem Kontrolltiere gegenüber erniedrigt. Auf *Czernys* Veranlassung hatte *Quest*[2]) Untersuchungen über den Kalkgehalt des Gehirns angestellt bei Kindern, die unter Erscheinungen von

[1]) Zit. nach *Weigert*, Der Kalkgehalt des Gehirns und seine Bedeutung. Mon. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V.

[2]) Über den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. LXI.



Übererregbarkeit zugrunde gegangen sind. Der Vergleich dieser Kalkwerte mit denen von Kontrollfällen ergab, daß der Kalkgehalt des Gehirns bei der Tetanie bedeutend herabgesetzt ist. Ohne auf die diesbezügliche Literatur des näheren einzugehen, sei nur noch erwähnt, daß auch im Stoffwechselversuch bei tetanischen Kindern sich manche Besonderheiten bezüglich des Kalkes feststellen lassen. — So konnte *Cybulsky*[1]) bei einem sieben Monate alten tetanischen Kinde in der ersten Periode, wobei das Kind drei eklamptische Anfälle hatte, eine mangelhafte Kalkretention nachweisen, die sich in der Reparation auffallend besserte, ja in der dritten Periode erreichte die Kalkretention so hohe Grade, wie sie nur durch vorangegangene Calciumverluste erklärt werden konnte. Überblicken wir die diesbezügliche Literatur, so ergibt sich trotz mancher Unstimmigkeiten, daß bei der Tetanie eine Störung im Kalkstoffwechsel besteht, und daß dieser Störung eine mangelhafte Kalkretention zugrunde liegt. — Auch die therapeutischen Versuche mit hohen Dosen von Calciumsalzen scheinen in diesem Sinne zu sprechen.[2]) Hierdurch werden die Spasmophilen-Erscheinungen günstig beeinflußt, wenn auch die Wirkung keine anhaltende sein soll. — Immerhin geht aus diesen Untersuchungen das eine hervor, daß zur Aufrechterhaltung des normalen Tonus im Nervensystem ein bestimmter Kalkgehalt vonnöten ist. — Sinkt derselbe unter eine bestimmte Grenze, so kommt es zu Störungen, die sich klinisch in einer erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems äußern. Käme es auf die Magnesiumeinspritzung nur zu einer erhöhten Kalkausfuhr, dann wäre nicht nur keine Besserung, eher vielleicht noch eine Verschlimmerung der Übererregbarkeitserscheinungen zu erwarten. — Daß es dem nicht so ist, wird dadurch erreicht, daß das Calciumdefizit durch das überschüssige Magnesium ersetzt wird. — Man hat fast den Eindruck, als ob das narkotisch wirkende Magnesium an Stelle des Calciums getreten wäre. — Auch läßt sich vielleicht in dieser Beziehung die chemische Erfahrung verwerten, daß die Affinität des Mg-Ions zu den Peptiden beziehungsweise Eiweißkörpern eine bedeutend höhere ist wie die des Ca-Ions.

---

[1]) Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Mon. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V.

[2]) *K. Blühdorn*, Untersuchungen über die therapeutisch wirksame Dosierung von Kalksalzen usw. Mon. f. Kinderheilk. 1913. Bd. XII.



Fall L. S.

Ca-Umsatz vor der $MgSO_4$-Injektion.

Periode	CaO-Zufuhr	CaO-Harn	CaO-Kot	CaO-Gesamtausfuhr	CaO-Bilanz
I. 4 Tage	2,6340	0,0546	2,2260	2,2806	+ 0,3534

Ca-Umsatz nach Injektion von 0,7 g $MgSO_4$ = 0,2344 g MgO.

Periode	CaO-Zufuhr	CaO-Harn	CaO-Kot	CaO-Gesamtausfuhr	CaO-Bilanz
II. 4 Tage	2,6340	0,0835	2,6710	2,7545	— 0,1205

Mg-Umsatz vor der $MgSO_4$-Injektion.

Periode	MgO-Zufuhr	MgO-Harn	MgO-Kot	MgO-Gesamtausfuhr	MgO-Bilanz
I. 4 Tage	0,3535	0,0588	0,1874	0,2462	+ 0,1073

Mg-Umsatz nach der $MgSO_4$-Injektion.

Periode	MgO-Zufuhr	MgO-Harn	MgO-Kot	MgO-Gesamtausfuhr	MgO-Bilanz
II. 4 Tage	0,5879 = + 0,2344 0,3535	0,1148	0,2223	0,3371	+ 0,2508

Trockenkotgewicht: Periode I = 22,663 g.
„ II = 32,190 g.

Fall L. O.

Ca-Umsatz vor der $MgSO_4$-Injektion.

Periode	CaO-Zufuhr	CaO-Harn	CaO-Kot	CaO-Gesamtausfuhr	CaO-Bilanz
I. 4 Tage	3,7828	0,0734	2,2750	2,3484	+ 1,4344

Ca-Umsatz nach Injektion von 0,9 g $MgSO_4$ = 0,3013 MgO.

Periode	CaO-Zufuhr	CaO-Harn	CaO-Kot	CaO-Gesamtausfuhr	CaO-Bilanz
II. 4 Tage	3,7828	0,1142	2,4435	2,5579	+ 1,2249



Mg-Umsatz vor der $MgSO_4$-Injektion.

Periode	MgO-Zufuhr	MgO-Harn	MgO-Kot	MgO-Gesamtausfuhr	MgO-Bilanz
I. 4 Tage	0,5210	0,0766	0,2951	0,3717	+0,1493

Mg-Umsatz nach der $MgSO_4$-Injektion.

II. 4 Tage	0,8223 = +0,5210 0,3013	0,1452	0,2968	0,4420	+0,3803

Trockenkotgewicht Periode I: 36,85 g.
„ II: 38,78 g.

Fall O. W.

Ca-Umsatz vor der $MgSO_4$-Injektion.

Periode	CaO-Zufuhr	CaO-Harn	CaO-Kot	CaO-Gesamtausfuhr	CaO-Bilanz
I.	3,5148	0,0236	2,1225	2,1461	1,3687

Ca-Umsatz nach Injektion von 1,2 g $MgSO_4$ = 0,4016 g MgO.

II.	3,5148	0,0601	2,0005	2,0606	1,4542

Mg-Umsatz vor der $MgSO_4$-Injektion.

Periode	MgO-Zufuhr	MgO-Harn	MgO-Kot	MgO-Gesamtausfuhr	MgO-Bilanz
II.	0,3574	0,0403	0,3174	0,3577	— 0,3000

Mg-Umsatz nach der $MgSO_4$-Injektion.

II.	+0,3574 0,4016 0,7590	0,1214	0,2504	0,3718	+0,3872

Trockenkotgewicht in der I. Periode = 34,80 g.
II. „ = 35,71 g.

IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Gießen [Vorstand Professor *Koeppe*.])

Nephrose und Hirntumor, differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Von

Dr. ERNA JANZEN.

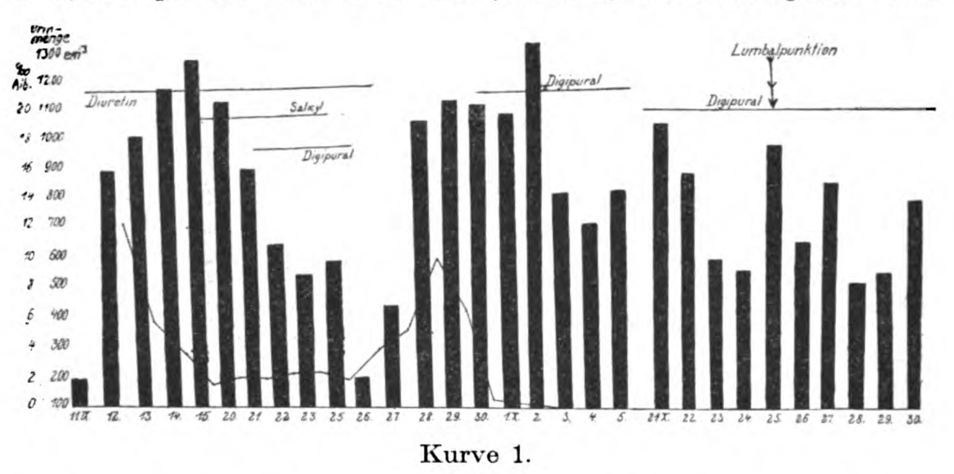
In seiner Arbeit über die Einteilung der kindlichen Nierenerkrankungen nach dem System von *Volhard-Fahr* bezeichnet *Bratke* die genuine chronische Nephrose als seltenes Krankheitsbild, über das sich nur vereinzelte genauere Aufzeichnungen in der Literatur finden. Es dürfte daher die Beschreibung eines Falles von Interesse sein, der klinisch die Erscheinungen dieser Krankheit, zugleich aber auch die eines Gehirntumors darbot. Die Differentialdiagnose zwischen Nierenerkrankung und Tumor cerebri führt ja öfters zu erheblichen Schwierigkeiten. „Wer von uns," beginnt *Higiers* eine Arbeit über die die Neubildung des Zentralnervensystems simulierenden Zustände, „hätte nicht Epileptiker und Nephritiker behandelt, deren Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Gedächtnisschwäche, Erbrechen, Netzhautblutungen und psychische Anomalien wochenlang einen bestehenden Gehirntumor vortäuschten?" Andererseits wird man bei bestehender Nephritis leicht geneigt sein, cerebrale Symptome als die des urämischen Stadiums der Grundkrankheit aufzufassen, und Gefahr laufen, eine organische Gehirnerkrankung dabei zu übersehen. Diese Schwierigkeiten sollen an unserem Fall erörtert werden, der jedoch nicht zur Klärung beitragen kann, da der ausschlaggebende Befund, die pathologisch-anatomische Diagnose, leider fehlt.

Es handelt sich um den 6 jährigen Knaben Heinrich R., der am 10. IX. 1916 in die Klinik aufgenommen wird auf Veranlassung des Hausarztes, der Anfang Juli akute (nicht hämorrhagische) Nephritis festgestellt hatte. Der Urin soll seither bei zweimaliger Untersuchung fast eiweißfrei gewesen und jetzt ohne nachweisbare Ursache eine Verschlimmerung des Zustandes eingetreten sein. Das Kind, jüngstes von drei Geschwistern, stammt aus gesunder Familie, bei der Lues ausgeschlossen werden kann. Es hatte einige Wochen Brustnahrung, später Kuhmilch erhalten. Von früheren Krankheiten sind nur Röteln genannt.



Der Aufnahmebefund ergibt einen kräftigen Knaben mit Zeichen geringer Rachitis und Lidödemen. Lungen frei, Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne rein, $P/_2$ akzentuiert, Aktion regelmäßig, Zunge lelegt, Abdomen weich, Umfang 60 cm, Urin: In 24 Stunden 180 ccm, Alb. 12 pro mille. Im Sediment hyaline Zylinder. Temperatur 38,1°. Gewicht 19500 g.

Innerhalb von 6 Tagen nimmt das Gewicht um 700 g zu. Es treten Ascitis und rechtsseitiger Hydrothorax auf, während die subfebrile Temperatur zur Norm zurückkehrt. Die Urinmenge steigt bei Digitalis- und Salizyltherapie auf 1000—1500 ccm (Kurve 1), der Eiweißgehalt sinkt



Kurve 1.

rapide, im spärlichen Sediment werden vereinzelte granulierte Zylinder und Leukozyten gefunden. Dann nimmt die Harnmenge wieder ständig ab, das Gewicht dagegen innerhalb 48 Stunden um 1 kg zu, und es kommt am 26. nach dem Bad zu einem Kollaps mit wiederholtem Erbrechen galliger Massen, Irregularität und Verlangsamung des Pulses auf 66 bei normaler Temperatur, vorübergehendem systolischen Geräusch am Herzen. Mit der am übernächsten Tag spontan einsetzenden Diurese bessert sich das Allgemeinbefinden die Eiweißmenge ist in kurzer Zeit nicht mehr meßbar, gibt nur geringe Trübung bei der Knochenprobe; im Sediment finden sich viel Schleimfäden und Urate, Leukozyten und vereinzelte, zeitweise zahlreiche, granulierte und hyaline Zylinder. Eine linksseitige Abduzensparese bessert sich innerhalb 4 Wochen; in der Augenklinik wird beiderseitige starke Neuritis optica, links auch mit weißen Streifen in der Makulagegend, festgestellt, ohne daß aber eine typische Retinitis albuminurica vorhanden ist; 8 Tage später lautet die Diagnose: Beiderseitige Stauungspapille.

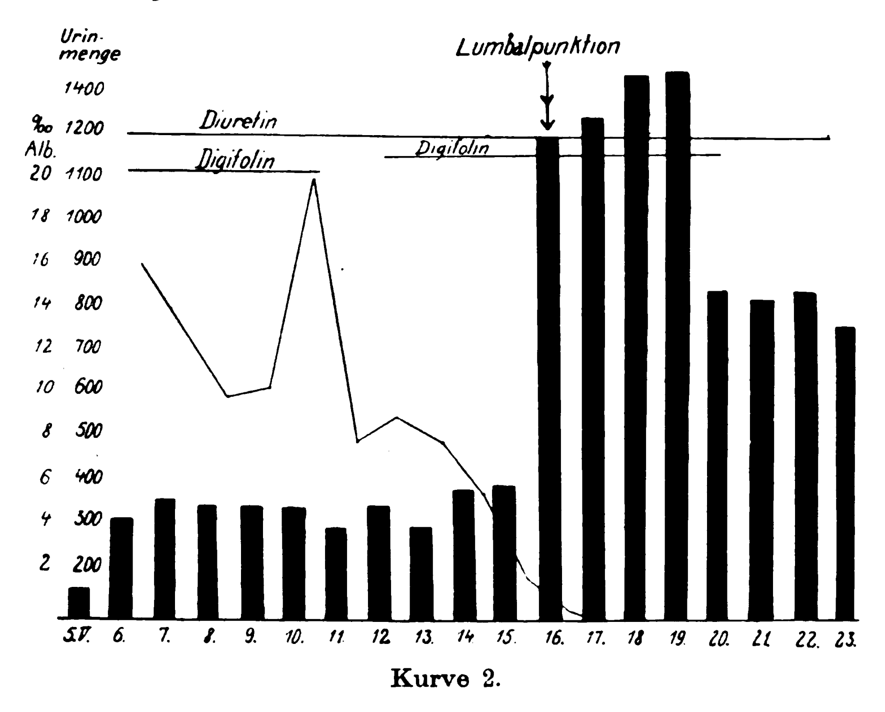
Bei der Lumbalpunktion findet sich eine Druckerhöhung auf 200 mm, keine Vermehrung des Eiweiß- und Zellgehaltes. Die Urinmenge beträgt an diesem Tage 990 ccm gegen 500 ccm am vorigen und 660 am folgenden, Differenzen, die sich auch ohne jede Ursache im Bild der Urinkurve finden. Das Kind steht auf, ist sehr munter, die Harnmenge beläuft sich auf 600 bis 700 ccm. Eiweißspuren sind vorhanden. Es wird mit unverändeter Stauungspapille am 25. XI. entlassen.

Wiederaufnahme nach $1^1/_2$ Jahr mit gedunsenem Gesicht, leichten Ödemen der Hände und Füße, kleinem, nicht verlangsamtem Puls, Unruhe,



Übelkeit, Erbrechen fast jeglicher Nahrung, Oligurie von 180 ccm, Albumen 16 pro mille, im Sediment Epithelien, Leukozyten, vereinzelte Erythrozyten, granulierte Cylinder und viel Zylinderreste.

Es treten erheblicher Ascitis und starkes Anasarka des Körpers, sowie linksseitige exsudative Pleuritis auf, die während ihres 5 tägigen Bestehens von Fieber bis 38,7° begleitet ist, an die sich dann, nachdem das Kind die rechte Seitenlage angenommen hat, vorübergehend ein rechtsseitiger kleiner Pleuraerguß schließt. In der Augenklinik wird Neuritis optica im Bilde der Stauungspapille, Makula frei, Visus beiderseits $^5/_5$ festgestellt, keine Augenmuskellähmung. Das subjektive Befinden bessert sich schnell, die Harnmenge bleibt aber niedrig, höchstens 400 ccm, der Eiweißgehalt steigt bis 20 pro mille, um dann abzusinken (Kurve 2). Die Perkussion



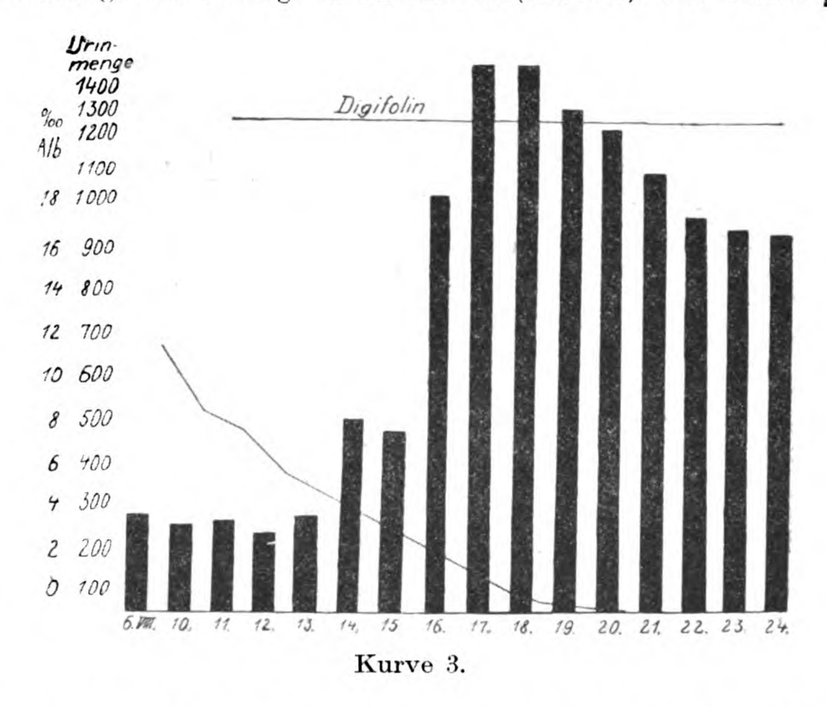
Kurve 2.

des Schädels, der an Stirn und Schläfen deutliche Venenzeichnung erkennen läßt, und dessen Koronar- und Sagittalnaht fühlbar sind, ergibt auffallenderweise deutliches Schettern. Bei der daraufhin vorgenommenen Lumbalpunktion findet sich ein Druck von 480 mm; nach Abfluß von 5 ccm vollkommen klaren Liquors, die ganz langsam abtropfen, noch Druck 210, aber das Schettern bleibt völlig unbeeinflußt; der Kopfumfang beträgt 54 cm. Am gleichen Tage setzt eine Diurese ein, die das Dreifache der vorhergehenden Tage beträgt, während der Eiweißgehalt nicht mehr meßbar ist. Im spärlichen Sediment finden sich vereinzelte Leukozyten und hyaline Zylinder. Ascitis, Anasarka und Pleuratranssudat verschwinden, die Urimenge bleibt befriedigend. Der ophthalmoskopische Befund ist unverändert, ebenso das Schettern. Kein Romberg, Reflexe normal, leichte Ptosis des rechten Oberlides und rechts nystagmusartige Zuckungen beim Auf- und Seitwärtsblicken. Das Kind ist ohne Beschwerden außer Bett und wird versuchweise nach 4 wöchentlicher Behandlung entlassen.

Es stellt sich einen Monat später bei völligem Wohlbefinden und blühendem Aussehen in der Poliklinik vor, Ödeme sind nicht mehr vorhanden, aber starke Schädeltympanie.

Nach 4 Wochen wird das Kind wieder zur Aufnahme gebracht, weil die Mutter seit drei Tagen eine Schwellung der Lider bemerkt hat.

Außer den Lidödemen findet sich eine Harnverminderung auf 300 ccm, Albumen 12 pro mille, aber kein Sediment. Die Schädeltympanie ist deutlich, die Fußsohlenreflexe und der rechte Patellarreflex scheinen etwas erhöht. Es tritt erheblicher Ascitis auf, das Schettern beim Beklopfen des Schädels wird stärker, Puls 60—70. Der Eiweißgehalt nimmt beständig ab, die Urinmenge vom 10. Tage an erheblich zu (Kurve 3). Der Ascites ver-



Kurve 3.

schwindet, Appetit und subjektives Befinden bessern sich. Das Schädelschettern bleibt bestehen, Kopfumfang 54 cm.

Nach 4 wöchentlicher Behandlung wird das Kind am 6. IX. 1917 gebessert entlassen; Urin frei.

Der freundlichen Mitteilung des Hausarztes, Herrn Sanitätsrat Dr. *Dietz* in Laubach, verdanke ich folgende Angaben: Am 24. VI. 1918 erste Ascitispunktion von 4500 ccm, darnach bis 21. X. 1918 6 weitere Punktionen von je etwa 6000 ccm; Punktat wasserhell, keine Gerinnung bei der Kochprobe. Niemals Klagen über Kopfschmerz, nie Krämpfe; das Kind war trotz der schweren Erkrankung auffallend rege. Am 20. X. 1918 erkrankte es an Grippe, der es nach 4 Tagen erlag.

Es handelt sich also um eine 2½ Jahre lang bestehende Nierenerkrankung mit akuten Exazerbationen, die nicht direkt zum Tode führte, aber wohl für den letalen Ausgang mit verantwortlich gemacht werden kann. Daß die Ödeme und Körper-



höhlentranssudate renal und nicht cardial bedingt sind, beweist das Fehlen jeglicher Insuffizienzerscheinungen, wie Herzdilatation, Zyanose, Dyspnoe, Stauungsleber und die geringe oder sogar ausbleibende Wirkung von Digitalispräparaten und Diuretin. Ätiologisch ist der Beginn der Erkrankung dunkel: Scharlach, Masern, Diphtherie, universelle Ekzeme sind nicht vorangegangen, für Tuberkulose oder chronische Eiterungen fehlen jegliche Anhaltspunkte, ebenso kann Lues congenita ausgeschlossen werden. Es dürfte sich also, nach *Volhard-Fahr*, um eine genuine chronische Nephrose handeln; ohne bekannte Ursache entwickeln sich unter entsprechender Störung des Allgemeinbefindens und erheblicher Oligurie allmählich enorme Ödeme, die sich hartnäckig gegen die Therapie verhalten, zuweilen bei ihr noch zunehmen, bis dann plötzlich eine starke Diurese eintritt und damit eine Entleerung der Wassermengen. Der spärliche Urin enthält nur mikroskopisch vorübergehend Blut, aber hohe Eiweißmengen, Zylinder, Leukozyten und verfettete Epithelien. Auf lipoide Substanzen wurde in unserem Falle nicht untersucht, ebenso wurde keine Blutdruckmessung vorgenommen, die ja bei chronischer Nephrose normale Werte ergeben müßte. Charakteristisch ist auch die Neigung zu Rezidiven, die sich öfters an Anginen anschließen sollen. Jedenfalls war bei unserem Patienten bei der Aufnahme Temperatur bis 38° vorhanden, die schnell herunterging und einer Monothermie mit Neigung zu subnormalen Werten Platz machte.

Wegen der erhaltenen Stickstoffausscheidung tritt bei der chronischen Nephrose keine echte Urämie, sondern, und zwar besonders bei jugendlichen Individuen, zuweilen die eklamptische Form mit Erhöhung des Lumbaldruckes auf, deren Symptome „in typischer Weise das Bild einer raumbeengenden Neubildung in der Schädelhöhle, wie wir es von der Hirngeschwulst her kennen, imitieren". Zugrunde liegt ihnen, wie den eklamptischen Äquivalenten: Übelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, vorübergehende Lähmungen, wohl meist ein bei hochgradiger Wassersucht sich bildendes Hirnödem. Auf Ödemverschiebung infolge Blutandrang nach dem Kopf kann der Kollaps nach dem warmen Bad mit den oben erwähnten Begleiterscheinungen bezogen werden.

Auf eine ganz andere Diagnose wurde nun die Aufmerksamkeit gelenkt durch die Feststellung des Symptoms der auffallenden Schädeltympanie. Schon seit Jahren hat Herr Prof. *Koeppe* immer wieder den bei der Perkussion des kindlichen Schädels entstehenden Schall geprüft und das dabei wahrnehmbare Schettern



wie den stärker tympanitischen Klang ursprünglich als Symptom für Hirntumor angenommen, wie es ja auch in den Handbüchern von *Nothnagel* und *Pfaundler-Schloßmann* sowie bei anderen Autoren der Fall ist, die diese Erscheinung gewöhnlich als durch Knochenverdünnung hervorgerufen ansehen, während *Higier* die Deutung noch erweitert: „Die Tympanie und das Schettern, die für Stirnhirntumoren pathognostisch sein sollen, finden sich überall bei Verdünnung der Schädelknochen oder bei durch gesteigerten Hirndruck bedingter Diastase der Suturen, somit bei rachitischen Jünglingen, bei Greisen mit seniler Osteoporose und bei Hydrocephalie."

Kürzlich hat *Koeppe* seine Anschauungen zusammengefaßt in der Hypothese für Säuglinge und größere Kinder: „Schettern und tympanitischer Schädelschall sind ein Zeichen für einen erhöhten Druck innerhalb des Schädels, und die Intensität der Tympanie ist ein Maß für diesen Druck".

Eine Druckerhöhung war in unserem Fall, wie die Lumbalpunktion ergab, vorhanden; wie konnte nun außerdem die Annahme eines Hirntumors begründet werden?

Zunächst mußte der Augenspiegelbefund Verdacht erwecken, der eine beiderseitige starke Neuritis optica mit weißen Streifen in der linken Makulagegend, aber nicht das typische Bild der Retinitis albuminurica ergab, 8 Tage später doppelseitige Stauungspapille, die bei normalem Visus unverändert durch die beiden Lumbalpunktionen 6 Monate lang beobachtet wurde. Bei der dritten Aufnahme hat leider keine Nachprüfung stattgefunden. Dagegen war die linksseitige Abduzens parese nur verübergehend, sie besserte sich innerhalb 4 Wochen und war später nicht mehr vorhanden. Ebenso waren die leichte Ptosis des rechten Oberlides, die mystagmusartigen Zuckungen beim Auf- und Seitwärtsblicken sowie die Ablenkung der herausgestreckten Zunge nach links passagere Symptome. Die Reflexe zeigten sich bis auf die zuletzt festgestellte Erhöhung des rechten Patellarreflexes normal. Eine nachweisbare Vergrößerung des Schädels scheint trotz der deutlichen Venenzeichnung und dem Fühlbarwerden der Nähte nicht stattgefunden zu haben, der Kopfumfang betrug bei der ersten Messung wie bei der 3½ Monat späteren 54 cm, dazwischen sind allerdings einmal 55 cm notiert worden.

Auffallend war die Pulsverlangsamung auf 60—70 in den letzten Wochen der klinischen Beobachtung, eine Schlagzahl, die sonst



nur vorübergehend erreicht wurde, während zu Zeiten der nephritischen Verschlimmerungen 80—120 gezählt wurde.

Von subjektiven Erscheinungen waren zweimal 2—3 Tage dauernde kollapsartige Zustände mit Übelheit, Erbrechen, Unruhe vorhanden, aber nie Klagen über Kopfschmerzen, nie Krämpfe oder Lähmungen. Psychische Veränderungen traten nicht auf, der Knabe war munter und nach der Aussage des ihn sorgfältig beobachtenden Hausarztes geistig sehr rege bis zuletzt.

Lokale Tumorsymptome waren nicht vorhanden, nur die Erscheinungen allgemeinen Hirndruckes, und da liegt es nahe, diese mit der bestehenden Nephrose in Verbindung zu bringen. Bei der Lumbalpunktion tropfte die unter 480 mm Anfangs- und 210 mm Enddruck- stehende Flüssigkeit, 5 ccm, ganz langsam ab, das Schettern blieb unverändert. Eine Ansammlung freier Flüssigkeit, wie sie gleichzeitig in der Brust- und Bauchhöhle vorhanden war, scheint demnach in der Schädelhöhle nicht bestanden zu haben, wahrscheinlicher ist eine ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz selbst. Aber auch ein abgekapselter Prozeß käme in Frage, etwa inkapsulierte meningitische Herde, denn wie *Marburg* annimmt, ist „eine Nephritis wohl imstande, eine Meningitis serosa vorzubereiten oder ihr Entstehen zu begünstigen". Auch von anderen Autoren wird die allerdings seltene Komplikation von Nephritis mit Meningitis erwähnt, ohne daß es dabei zu echter Urämie kommt. „Es treten im Verlauf von Nierenkrankheiten zuweilen auch im Zentralnervensystem anatomisch palpabele Veränderungen auf, so Hämorrhagien und Meningitis, die ein der Urämie ähnliches Bild veranlassen können" (*Leube*). Hinsichtlich der Entstehung denkt *Quincke* dabei an eine auf der Basis der Nephritis bestehende angioneurotische Exsudation. Wenn nun durch die entlastende Lumbalpunktion eine bessere Füllung der Blut- und Lymphgefäße erzielt wird, so könnte dies eine ähnliche Wirkung haben wie das Ablassen eines Ascitis, nämlich eine verstärkte Diurese, wie sie bei unserer zweiten Spinalpunktion auffallend war, wo die Urinmenge nach der Punktion das Dreifache der vorhergehenden Tage betrug. Allerdings macht die bereits absinkende Eiweißkurve eine Neigung zu spontaner Besserung wahrscheinlich. Bei der ersten Punktion, die zur Zeit befriedigender Harnausscheidung vorgenommen wurde, war der Mengenunterschied nicht größer, als er sich auch sonst mehrmals in den Kurven findet.



Das dritte wesentliche Hirndrucksymptom neben Schettern und Erhöhung des Lumbaldrucks ist die Stauungspapille, die, wie überhaupt ophthalmoskopische Veränderungen, nicht zum Bilde der reinen chronischen Nephrose gehören soll; doch scheinen darüber bei Kindern nicht sehr zahlreiche Beobachtungen vorzuliegen. Die Deutung dieses Augenhintergrundbefundes macht erhebliche Schwierigkeiten. Während von verschiedenen Seiten Stauungspapille als pathognomonisch für Hirntumor angesehen wird, ist diese oder Neuritis optica, auch ohne albuminurische Retinaveränderungen, bei Nephritis beobachtet worden. Andererseits kann eine typische Retinitis albuminurica bei Tumor cerebri vorhanden sein, und auch bei Meningitis sind ähnliche Befunde erhoben worden. *Leber* erwähnt im Zusammenhang mit letzterer allerdings, daß sich Kinder insofern anders verhalten, als bei ihnen Papilloretinitis und Atrophie auch ohne lokale Hirnerscheinungen auftreten können. *Schmidt-Rimpler* spricht sich in *Nothnagels* Handbuch dahin aus: „Wenn die Papilla optica eine stärkere Schwellung zeigt, so daß sie über ihre Umgebung hervorragt, also wenn es sich um eigentliche Neuroretinitis handelt, so kann, wenn der Prozeß nicht in seiner Entwicklung beobachtet wurde, und der Eiweißbefund zu Zeiten fehlt, gelegentlich eine Verwechslung mit der, wenn auch sehr selten in dieser Form auftretenden Neuroretinitis bei Hirntumoren stattfinden. — In einzelnen Fällen hat man sogar eine pilzkopfförmig hervorragende Stauungspapille ohne sonstige Netzhautaffektionen beobachtet, doch bestand hier wohl meist eine Komplikation mit cerebralen Prozessen, die eine Druckzunahme veranlaßten."

Elschnig schließt sich dieser Anschauung an auf Grund einer Beobachtung von 200 Fällen von Netzhauterkrankungen auf renaler Grundlage: „Eine typische Stauungspapille habe ich bei Nephritis ohne intrakranielle Komplikation (Meningitis) niemals gesehen".

Wenn nun also die Erklärung der Gehirnsymptome aus Komplikationen des Grundleidens viel für sich hat, so ist doch ein gleichzeitiges Bestehen von Nierenerkrankung und Hirntumor nicht auszuschließen. Koinzidenz von beiden ist beschrieben worden von *Schmidt-Rimpler* (Granularniere und Hirntumor), *Marburg* (chronische Nephritis und Akusticustumor), *Heubner* (Schrumpfniere und Hypophysentumor), *Volhard* (Nephrose und Konglomerattuberkel im Pons, Nephrose und Hirntumor); Hirngliom bei orthostatischer Albuminurie haben *Shukowsky*

und *Baron*, sowie *Heubner*, beobachtet, und *Hunziker* beschreibt einen Fall von intrazentrikulärem Tumor mit Eiweißausscheidung und Zylindrurie bei intakten Nieren. Albuminurie mit oder ohne Zylinderausschweemmung sind nach *Sahli* bei Hirntumoren ziemlich häufig und erschweren die Differentialdiagnose zwischen Gehirn- und Nierenerkrankungen erheblich.

Die von funktionellen zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Nieren verfolgbaren Beziehungen zu bestehendem Hirntumor lassen die Vermutung eines ursächlichen Zusammenhanges beider entstehen. Auf dem Wege des Splanchnikus und Vagus, der Gefäße, oder infolge von Absonderungen von Toxinen durch die Neubildung wäre eine Beeinflussung der Nieren denkbar, die bei dauernder Einwirkung organische Schädigung hervorruft.

Dadurch, daß gerade die Ätiologie der chronischen Nephrose in so vielen Fällen, wie auch hier, dunkel ist, ist das Bestreben, auch die fernsten Möglichkeiten zu ihrer Erklärung heranzuziehen, einigermaßen gerechtfertigt.

Zusammenfassung: Ein 6 jähriger, vorher gesunder Knabe bietet bis zu seinem Exitus an interkurrenter Krankheit während zweieinviertel Jahren das Bild einer schweren genuinen, chronischen Nephrose dar, in das sich die Züge cerebraler Erscheinungen mischen. Es ist eine Komplikation von seiten des Gehirnes anzunehmen, vielleicht ein Tumor cerebri, der in ursächlicher Beziehung zu der Nierenerkrankung stehen könnte.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Nothnagels* Handb. der spez. Path. u. Ther. 2. *Pfaundler-Schloßmann*, Handb. der Kinderheilk. Bd. 2. 3. ***Bratke***, Einteilung der kindlichen Nierenerkrankungen nach dem System von ***Volhard-Fohr***. 1919. Jahrb. f. Kinderheilk. 89. 4. ***Volhard*** und ***Fahr***, Die ***Bright***sche Krankheit. Berlin. 1914. 5. ***Volhard***, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Berlin 1918. 6. ***Munk***, Die Nephrosen. Med. Klin. 1915. 39. 7. ***Machwitz*** und ***Rosenberg***, Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. Münch. med. Woch. 1916. 63. 8. ***Aronade***, Über chronische Nephritis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. 69. 9. ***Herbst***, Beiträge zur Kenntnis der chronischen Nierenerkrankungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. 67. 10. ***Heubner***, Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie. Berl. klin. Woch. 1907. 11. Derselbe, Über chronische Nephrose im Kindelalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. 77. 12. ***Koeppe***, Über die Perkussion des Schädels bei Kindern. Dtsch. med. Woch. 1919. 6. 13. ***Marburg***, Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. Wien. med. Woch. 1911. 40. 1912. 24. 14. ***Leube***, Diagnose innerer Krankheiten. 15. ***Schukoresky***



und *Baron*, Hirngeschwülste im Kindelalter. Arch. f. Kinderheilk. 1912. 85. 16. *Higier*, Die die Neubildungen des Zentralnervensystems simulierenden Krankheitszustände. *Volkmanns* Sammlg. klin. Vortr. 1909—10. 17. *Hunziker*, Beitrag zur Lehre von den intraventikulären Gehirntumoren. Ztschr. f. Nervenheilk. 1905. 30. 18. *Biro*, Die Hirntumoren, Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1910. 39. 19. *Schmidt-Rimpler* und *Wagner*, Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightti. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 13. Abt. 3. 20. *Elschnig*, Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Netzhauterkrankungen bei Nephritis. Wien. med. Woch. 1904. 11. 21. *Nonne*, Über Fälle von Symptomenkomplex „Tumor cerebri" etc. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904. 27. 22. *Muskens*, Encephalomeningitis serosa etc. Ztschr. f. Nervenheilk. 1915. 39. 23. *Quincke*, Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897. 9. 24. Derselbe, Zur Pathologie der Meningen. Ztschr. f. Nervenheilk. 1909—10. 36 u. 40.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die Drehlade, Monatsschrift zum Schutz des ungeborenen und unversorgten Kindes. Herausgeber *Max Nassauer* und *J. Mayer-Kay*. 1. Jahrgang 1919. H. 1.

Eine neue, der Jugendfürsorge und Bevölkerungspolitik gewidmete Zeitschrift. Der Inhalt des 1. Heftes bringt in der Hauptsache Artikel, die für die Einrichtung von Findelhäusern eintreten. *Niemann.*

Die Wochenhilfe, eine dringende Notwendigkeit für die Gesundheit und Kraft unseres Volkes. Von Oberschwester *Woerner*-München. Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderfürsorge. 1919. Bd. 11. S. 65.

Die Wochenhilfe darf nicht mit Beendigung des Krieges aufhören, eine rasche gesetzliche Regelung tut dringend not. Mit der jetzt gewährten Beihilfe kommen in geordneten Verhältnissen lebende Mütter aus. Sind sie aber auf den täglichen Arbeitsverdienst angewiesen, so sind umfassendere Maßnahmen nötig 2 wöchige Schutzfrist vor, 6 wöchige nach der Geburt. Während dieser als Ersatz für den ausfallenden Lohn eine tägliche Unterstützung von mindestens 3 Mark. Gegenleistung: Verpflichtung zum Stillen und zur regelmäßigen Vorstellung beim Fürsorgearzt. Nach Ablauf der Wochenhilfe ist weiteres Stillen unbedingt durch kleine Stillprämien anzustreben. Eine weitere Ausdehnung des Kreises der Empfänger ist vonnöten. Auch Wöchnerinnenheime für obdachlose Wöchnerinnen müssen errichtet werden. Nur so kann eine Gesundung des Volkes herbeigeführt werden. *Tachau.*

Wege zur fürsorgerischen Erfassung der Kleinkinder. Von *Thiele*-Chemnitz. Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 1.

Die noch völlig vernachlässigte Fürsorge im Spielalter bedarf dringend des Ausbaues. Der eine Weg ist der, alle Kinder zu überwachen, die auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses von der Impfung befreit werden. Für Chemnitz ist das eine recht beträchtliche Anzahl. 1910 wurden z. B. 21,84 pCt., 1915 14,66 pCt. zurückgestellt. Gerade dieses sind diejenigen, die in erster Linie der Überwachung bedürfen (allgemeine Körperschwäche, Rachitis, Skrophulose). Eine zweite Möglichkeit wäre die, die Insassen der Kinderhorte, Kinderbewahranstalten usw. bei ihrer Aufnahme untersuchen zu lassen und für die fürsorgebedürftigen die dauernde Überwachung anzuschließen. *Tachau.*

Zur Sterblichkeit der Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre, insbesondere an Magendarmkrankheiten. Von *K. Kisskalt*. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 21.

In den beiden ersten Lebensjahren gelten für die im Hochsommer gesteigerte Sterblichkeit der Kinder dieselben Ursachen: bakteriell verdorbene Nahrungsmittel oder Darminfektionen. *Ernst Mayerhofer.*



Der Kampf gegen die Kindersterblichkeit in den Vereinigten Staaten. Von *P. F. Armand-Delille.* Arch. de méd. des enfants. 1919. Tome XXII. S. 9.

Verf. berichtet über die verschiedenen staatlichen Einrichtungen, welche er während seines Aufenthaltes in den Vereinigten Staaten kennen zu lernen Gelegenheit hatte. Die Arbeit ist im Original nachzulesen.

Cramer.

Kinderschutz durch gesunde Heimstätten. Von *F. Schneider*-Berlin-Weißensee. Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 67.

Der Geburtenrückgang, die hohen Sterbeziffern und das Wohnungselend in den Großstädten während der letzten Kriegsjahre verlangen gebieterisch Aufmerksamkeit. Als einziges Mittel wird die Entvölkerung der Großstadt durch Schaffung von Kleinsiedelungen betrachtet, wobei die Abwanderung durch Entlastung der Kleinsiedlungen mittelst Übernahme von Baukosten durch Staat oder Gemeinde zu unterstützen ist.

Tachau.

Kriegskinderheime, ihre Stellung in Gegenwart und Zukunft. Von *J. Ibrahim.* Ztschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 89.

Die Kriegskinderheime sind oft mit unzureichenden Mitteln eingerichtet worden, auch ohne genügende Sachkenntnis. Sie können daher großen Schaden stiften. Wenn sie auch im Kriege häufig gar nicht zu entbehren waren, so sind sie in dieser unzulänglichen Form nicht in die Friedenszeit zu übernehmen. Ein Kriegskinderheim sollte stets ein gutorganisiertes Säuglingsheim sein. Den heute noch nicht zu umgehenden „Tag- und Nachtkrippen" fehlen geübtes Pflegepersonal, Nachtwache, Ammen, Badegelegenheit, ärztliche Aufsicht. Auch ist bei ihnen durch die Tagkinder die Einschleppung von Infektionskrankheiten unvermeidlich. Um wenigstens vorläufig eine Besserung herbei zu führen, sollte man mindestens fordern, daß die Tages- von den Nachtkindern getrennt gehalten werden, und daß kein Kind unter 12 Wochen aufgenommen werden darf.

Tachau.

Spielraum für Großstadtkinder. Von *C. Hamburger.* Leipzig 1919. B. G. Teubner.

Verf. empfiehlt, die in Berlin vorhandenen Freiflächen und Schmuckplätze besser als bisher auszunutzen, indem man sie zu Kinderspielplätzen einrichtet.

Niemann.

Über Körpermaße von Münchener Schulkindern während des Krieges. Von *M. Pfaundler.* Münch. med. Woch. 1919. No. 31.

Körpergewicht, Körperlänge und die daraus berechnete Breitendimension der männlichen und weiblichen Schulrekruten Münchens haben bis zum Ende des vierten Kriegsjahres eine verhältnismäßig geringe Einschränkung erlitten. Doch wird davon vermutlich nicht die Hauptmenge der Kinder betroffen, sondern nur einzelne Kategorien, und zwar einerseits solche, deren Körpermaße vorher eine überreichliche war und andererseits solche, die wegen Erkrankung oder wegen schwächlicher Konstitution einen erhöhten Nahrungsbedarf gehabt hätten (relative Unterernährung). Ein weiteres, hieran wesentlich beteiligtes Moment ist vermutlich der Rückgang einer artwidrigen Wachstumsbeschleunigung, wie sie durch gewisse



Formen der Lebensführung im Frieden zustande gekommen ist. Die Wirksamkeit absoluter Unterernährung dürfte sich auf Einzelfälle beschränken. Die Hemmung des Längen- und Gewichtswachstums tritt bei den Kindern der bessersituierten Schichten mehr in Erscheinung als bei jenen der armen Bevölkerung. Da die letzteren im Durchschnitte kleiner und leichter sind als die Kinder der Wohlhabenden, hat der Krieg mit seinen Notjahren einen gewissen Ausgleich auf diesem körperlichen Gebiete mit sich gebracht.

Ernst Mayerhofer.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Entwicklung und Schicksal der im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus geborenen Kinder. Von *L. Landé.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 20. S. 1.

In der Neugeborenenabteilung, im Mütter- und Säuglingsheim, hat sich die strenge Trennung von Mutter und Kind vorzüglich bewährt. Die Neugeborenen werden täglich 5- bis höchstens 6 mal angelegt. Bei unzureichender Brustsekretion hat sich von der 2. Lebenswoche ab die Halbmilch mit Schleim und 5 proz. Rohrzucker als brauchbare Zufütterung erwiesen, während die Drittelmilch wegen ihres geringen kalorischen Wertes als Nahrung auch für die jüngsten Säuglinge ungeeignet ist. Die Hauptgefahren für das natürlich ernährte neugeborene Kind sind die Grippeansteckungen der Luftwege und die eitrigen Infektionen der Haut. Zur Verhinderung der Grippeerkrankungen dienen Isolierzimmer. Gegen die eitrigen Infektionen der Haut ist die Asepsis der Pflege unerläßlich. Die Neugeborenenstation soll deshalb keineswegs in größerem Umfange dem Unterrichte dienen. Neben voll ausgebildeten Pflegerinnen dürfen nur solche Schülerinnen verwendet werden, deren Zuverlässigkeit durch einige Zeit bei der Pflege älterer Säuglinge erprobt worden ist. Zur Vermeidung jeder unnötigen Verletzung der zarten Haut der Neugeborenen wird das tägliche Bad bis zum Abfall des Nabelschnurrestes weggelassen und durch Einwickeln der Arme das Zerkratzen des Gesichtes und das Wundsaugen der Finger verhindert.

Zur guten Führung einer Neugeborenenabteilung sind keineswegs kostspielige Einrichtungen nötig, dagegen braucht man ausgebildete Pflegerinnen. Für 10 Wöchnerinnen und Kinder rechnet man im Auguste-Viktoria-Hause wenigstens je eine voll ausgebildete Kraft und eine Hilfskraft.

Bei den älteren Säuglingen im Mütter- und Säuglingsheim wurde häufig eine minder gute Entwicklung beobachtet. Diese Störungen werden auf eine Häufung von Grippeinfektionen bezogen, auf eine nicht ausreichende Pflege im Freien während der kühlen Jahreszeit, auf die zu geringe Bewegung und in manchen Fällen auf eine nicht genügend beachtete Unterernährung. Durch den Mangel an geistiger Anregung kommt es zu einer gewissen Rückständigkeit der geistigen Entwicklung.

Die weitere Entwicklung der in der Anstalt geborenen Kinder war im allgemeinen gut. Nur die Schulkinder von 6—9 Jahren schienen unter der knappen Kriegsernährung etwas gelitten zu haben. Die Säuglingssterblichkeit war gering. Die Sterblichkeit der zwischen 1—3 Jahren alten

Kleinkinder ist etwa dieselbe, wie die durchschnittliche Sterblichkeit dieser Altersgruppe in Berlin.

Das Ergebnis der in der Anstalt angelegten Stillstatistik unterscheidet sich von den anderen Statistiken. Von den ehelichen Müttern waren rund 15 pCt. aus rein körperlichen Gründen als stillunfähig oder als durchaus stillschwach zu bezeichnen; bei den unehelichen Müttern war dieser Mangel vielleicht noch etwas größer. Während des Krieges hatte die Stilldauer in allen Schichten der Gesellschaft deutlich zugenommen. Doch wurden die Gewichtszunahmen bei den stillenden Frauen seltener und die Gewichtsabnahmen häufiger als im Frieden. Von den nährenden Müttern wurde über mancherlei Störungen des Allgemeinbefindens häufiger als früher Klage geführt. Die Stilldauer bei den unehelichen Säuglingen war sehr gering. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Wasserhaushalt des kindlichen Organismus. Von *E. Nobel.* Wien. med. Woch. 1919. No. 30.

Bei der Berechnung des Wassergehaltes einer Nahrung genügt es nicht, nur den flüssigen („fließenden") Anteil als Flüssigkeit zu rechnen. Man muß auch den Wassergehalt der festen Nahrungsbestandteile berücksichtigen. Für klinische Zwecke genügt es, wenn wir den Wassergehalt der Nahrung in der Weise berechnen, daß wir das Gesamtgewicht der Nahrung als harnfähig, als wasserbildend annehmen. Wir können demnach bei einer bestimmten Kalorien- oder Nemzahl der Tagesnahrung den Wassergehalt dadurch verändern, daß wir denselben Nährwert in einer größeren oder kleineren Gesamtzahl verabreichen. Eine konzentrierte Nahrung bildet weniger Harnwasser als eine weniger konzentrierte. Beachtung des Nährwertes, des Nahrungsgewichtes, Bestimmung des Körpergewichtes, der Harn- und Stuhlmenge führen indirekt zur Berechnung der Perspiratio insensibilis bei verschiedenen Nahrungskonzentrationen und zur Aufstellung von Regeln über die Größe der durchschnittlichen täglichen Harn- und Stuhlmenge. Die Harnmenge beträgt durchschnittlich die Hälfte des Nahrungsgewichtes, die Menge der für die Perspiratio insensibilis verwendeten Flüssigkeit ist mit dem Stuhle ungefähr ebensogroß. Die Menge des täglich gebildeten Stuhles beträgt 5—10 pCt., in sehr seltenen Fällen bis 20 pCt. des Nahrungsgewichtes. Der Nährwert wurde nach *Pirquet* nach der Milcheinheit bestimmt. Vierfach konzentrierte Nahrung wurde sehr oft, besonders bei längerer Verabreichung mit starken Beschwerden beantwortet. Bei der Vierfachnahrung kann auch eine negative Stickstoffbildung auftreten. Die Flüssigkeitsbeschränkung wurde planmäßig beim Bettnässen angewendet; die Erfolge waren sehr gute. Von anderen erfolgreich mit konzentrierter Nahrung behandelten Krankheiten erwähnt Verf. Pleuritiden, Nephritiden und Erkrankungen des Herzens mit Stauungszuständen. Bei der Gruppe der Herzhydropsien ist die günstige Wirkung der Flüssigkeitsbeschränkung der mechanischen Entlastung des gesamten Kreislaufes zu verdanken. *Ernst Mayerhofer.*

Ernährungskunde. Von *E. Mayerhofer.* Wien. klin. Woch. 1919. No. 43.

Die Ernährungskunde ist eine zwar noch junge, aber wegen ihres Umfanges und wegen ihrer Bedeutung bereits Selbständigkeit fordernde Wissenschaft. Die gesamte Ernährungskunde zerfällt in zwei große Haupt-

gebiete, in eine volkswirtschaftliche und eine naturwissenschaftliche Ernährungskunde. Von der naturwissenschaftlichen Ernährungskunde werden die Hilfswissenschaften und insbesondere die vergleichende Ernährungslehre besprochen. Die Bedeutung der *Pirquet*schen Ernährungslehre für Wissenschaft und Praxis wird kurz besprochen.

Ernst Mayerhofer.

Beitrag zur Ernährung und Fürsorge des Kleinkindes. Von *Fr. Wengraf.* Wien. klin. Woch. 1919. No. 43.

Bei der Ernährung der durch Hunger atrophisch gewordenen Kleinkinder empfiehlt Verf. eine gemischte Kost in höchstens 4 Mahlzeiten mit langen Zwischenpausen. Eine Milchbreidiät wird verworfen. Das Nahrungsbedürfnis dieser Kinder ist sowohl nach dem Körpergewicht, als auch nach der Sitzhöhe berechnet, ein ungewöhnlich hohes. Es empfiehlt sich, die Nahrungsmengen ungefähr so reichlich zu bemessen, daß sie dem normalen Energiequotienten bei ungefähr normalem Durchschnittsgewicht entsprechen. Die anstaltsmäßige Unterbringung von atrophischen Kleinkindern kann ausgezeichnete Erfolge liefern. Infektionen und Hospitalismus sind vermeidbar. Die geschlossene Anstaltspflege verdient bei der Kleinkinderfürsorge den Vorrang vor der sonst recht guten, aber auch nicht viel billigeren Unterbringung in Tagesheimstätten. Die Angliederung von Kleinkinderabteilungen wäre anzustreben. Ebenso sind Pflegestätten für tuberkulös erkrankte Kleinkinder notwendig. Nach einem Aufenthalt in der Anstalt in der Dauer von höchstens 2 Monaten kann der größte Teil der Kleinkinder in die offene Fürsorge entlassen werden.

Ernst Mayerhofer.

Rückgang der Geburtsmaße als Folge der Kriegsernährung. Von *S. Peller.* Wien. klin. Woch. 1919. No. 29.

Beobachtungen an etwa 4300 Erst- und 2000 Zweitgeborenen der Friedens- und Kriegszeit ergaben folgendes: Die Neugeborenenmaße zeigen eine beträchtliche Abnahme; die Zahl der über 3000 g schweren Neugeborenen ist geringer geworden. Der Rückgang des Geburtsgewichtes und die schlechtere Körperfülle der Neugeborenen läßt auf die Beeinflussung durch die schlechtere Ernährung der Mutter schließen. Die Entwicklung des Fötus wird aber außerdem noch durch die Schwangerschaftszahl und durch das Geschlecht des Fötus beeinflußt. Die höchste Gewichtsherabsetzung durch die auf die ganze Zeit der Schwangerschaft sich erstreckende Entziehung von Fett und Eiweiß läßt sich auf durchschnittlich 310—380 g, d. i. etwa 11 pCt. des optimalen Gewichtes, schätzen. Den Schwangeren ist in den letzten Wochen der Schwangerschaft sowohl vermehrte Ruhe, als auch reichliche Ernährung anzuraten. *Ernst Mayerhofer.*

Über Kalkmangel bei Jugendlichen. Von *O. Herbst.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 32.

Die Beobachtungen sprechen dafür, daß die Mehrzahl der Jugendlichen, die sich im Zustande lebhaften Knochenwachstums befunden haben, während der Kriegsjahre einer Kalkunterernährung ausgesetzt waren. Weniger scheint ein Phosphormangel der Nahrung an den Erkrankungen der Knochen schuld zu sein. *Ernst Mayerhofer.*



Zu den Theorien der Narkose. Von *I. Traube.* Pflügers Arch. 1919. Bd. 176. S. 70.

In Ablehnung der Lipoidtheorie stellt sich Verf. die Wirkung der Narkotika als durch Quellung und Volumenvermehrung der Ganglienzellen bedingt vor. Der dadurch entstehende Druck ist neben vielen anderen Bedingungen von erheblichem Einfluß auf die Narkose. Auch der initiale Erregungszustand wird kolloidchemisch zu erklären versucht. Die experimentellen Untersuchungen erstrecken sich meist auf Narkotika, die in der Kinderpraxis verwandt werden und sind somit auch für den Pädiater von Interesse. *P. Karger.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Die intrakardiale Injektion zur Bekämpfung der Asphyxia pallida der Neugeborenen. Von *E. Vogt.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 32.

Die Indikation zur intrakardialen Injektion besteht bei allen schweren Formen der Asphyxie, bei später eintretenden asphyktischen Erscheinungen infolge der Bronchitis capillaris, Debilitas vitae Frühgeborener und allen Erkrankungen, welche die Erscheinungen akuter absoluter Herzschwäche zeigen. Zur Injektionsstelle wird der obere Winkel des vierten linken Interkostalraumes dicht neben dem Brustbein gewählt, wobei die Arteria mammaria interna am sichersten vermieden wird. Zur Injektion wurde gewählt: 0,5 physiologische Kochsalzlösung mit 8—10 Tropfen Suprarenin oder 0,2—0,4 Hypophysin oder schließlich 0,3 cm^3 Digipuratum.

Ernst Mayerhofer.

Ein Sakraltumor beim Neugeborenen. Von *Bianca Bienenfeld.* Wien. med. Woch. 1919. No. 39.

Es handelte sich um eine angeborene über doppelt kindskopfgroße etwa 1300 g schwere Cyste (Cystenhygrom) der Sakrococcygealgegend mit günstigem Geburtsverlauf, erfolgreicher Exstirpation 20 Stunden nach der Geburt und Heilung des Kindes. Das Kind, ein Knabe, wog mit der Geschwulst bei der Geburt 4300 g, war durchaus normal geformt und zeigte sonst keine anderen Mißbildungen. Der Fall wird von der Verfasserin zu den monogerminalen Geschwülsten gerechnet; seine Entstehung wird durch die enorme cystische Erweiterung eines persistierenden Restes der Cansalis neuroentericus gedeutet. *Ernst Mayerhofer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über die Irisfarbe des Säuglings. Von *E. Schindler.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 19. S. 153.

Es wurde beobachtet, daß die Farbe der Iris bei magendarmkranken Säuglingen nicht wie gewöhnlich blau ist; die Farbe wird unbestimmt, schmutziggrau und spielt dabei oft ins Braune hinüber. Daneben erscheint die Sklera oft merkwürdig blau verfärbt. Bei Zählungen der das Ambulatorium besuchenden kranken und gesunden Säuglingen finden sich bei den kranken ungefähr doppelt so viele dunkle Augenfarben als bei den gesunden. In 2 Fällen konnte im Verlaufe einer Ernährungsstörung ein Übergang der Augenfarbe vom Blauen ins Graue beobachtet werden.



Die Dunkelfärbung der Iris beim ernährungsgestörten Säugling kann möglicherweise durch Pigmentablagerungen, die ihre Entstehung gesteigertem Blutzerfalle verdanken, entstanden sein. Möglicherweise besteht auch ein Zusammenhang zwischen dieser neubeachteten Erscheinung und zwischen der grauen Hautfarbe des ernährungskranken Säuglings.

Ernst Mayerhofer.

Über Sklerodermie beim Säugling. Von *L. F. Meyer.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 31.

Einschließlich der zwei hier mitgeteilten Fälle sind nur 12 Fälle in der Literatur bekannt. In dem einen ausführlich beschriebenen Falle ging die Erkrankung von einer bereits zur Zeit der Geburt vorhandenen Verhärtung der Wangenhaut aus und verbreitete sich in Form von diffusen und zirkumskripten Hautveränderungen im Laufe von 6 Wochen über den ganzen Körper. Fiebererscheinungen fehlten, das Allgemeinbefinden war ungestört. Die Heilung erfolgte ohne die beim Erwachsenen gewöhnlich beobachtete Atrophie. Die von *L. F. Meyer* beschriebenen 2 neuen Fälle stimmen in ihren klinischen Erscheinungen vollkommen überein mit den bisher bekannten. Insbesondere waren die Hautveränderungen auffallend symmetrisch verteilt. Die Sonderstellung der sog. Sklerodermie des Säuglings kann möglicherweise die bisher unklare Pathogenese erklären. Man könnte bei der auffallenden Symmetrie der Hauterscheinungen an eine Ausbreitung der Erkrankung nach dem Innervationsgebiete spinaler Segmente denken. Bei dem einen Falle *Meyers* bestand außerdem eine Vasoneurose, welches Zeichen die Verwandtschaft der Säuglingssklerodermie mit anderen vasomotorisch-trophischen Neurosen (*Raynod*sche Erkrankung) wahrscheinlich macht. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Ätiologie der Säuglingspyelitis. Von *H. Langer* und *M. Soldin.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 19. S. 161.

Die infektiösen Erkrankungen der oberen Harnwege lassen sich trennen in sekundäre Pyelitiden und in metastatische Nephropyelitiden. Die metastatischen Erkrankungen entstehen durch endogenen Einbruch des Krankheitserregers in die Harnwege. Die sekundäre Pyelitis kann sich an alle akuten Erkrankungen anschließen, die zu einer Schwächung der Widerstandskraft des Körpers führen. Als Erreger der sekundären Säuglingspyelitis kommen nur Bakterien der Koligruppe in Betracht. Der Urin des gesunden Säuglings ist nicht keimfrei; er enthält fast immer Streptococcus lacticus, gelegentlich auch Bacterium coli. Zwischen beiden besteht ein Antagonismus, normalerweise überwiegt der Streptococcus lacticus, der die Colibakterien zurückdrängt. Bei der Pyelitis überwiegen die Colibakterien. Der Streptococcus lacticus gelangt auf endogenem Wege in die Blase des Säuglings. Es besteht die Möglichkeit, daß der nicht geschädigte Darm des Säuglings für Bakterien und zwar in erster Reihe für den Streptococcus lacticus durchlässig ist. *Ernst Mayerhofer.*

Weitere Erfahrungen über die Buttermehlnahrung. Von *K. Ochsenius.* Münch. med. Woch. 1919. No. 34.

Verf. berichtet über gute Erfolge bei Säuglingen.

Ernst Mayerhofer.

5*



Vorschläge zur Behebung oder Besserung der Säuglingsernährungsnot in Wien. Von *Alfr. Soucek.* Wien. med. Woch. 1919. No. 30.

Staat und Stadt sollten zur Behebung der Mängel in der Säuglingsernährung die Einstellung von guten Milchkühen besorgen und womöglich auch die Erzeugung von Kindernährmehlen in die Hand nehmen.

Ernst Mayerhofer.

IV. Milchkunde.

Der Nährwertbedarf der stillenden Frau. Von *B. Schick.* Wien. med. Woch. 1919. No. 32.

Bisher hat man über den Bedarf an Nährwert bei einer stillenden Frau keine genauen Angaben erhalten können. Von qualitativen Vorschriften, die zum Teil Aberglauben sind, ist viel die Rede, die quantitative Seite blieb bisher fast gänzlich unberücksichtigt. *Schick* hat an 15 Ammen der Wiener Kinderklinik den Nemwert der Nahrung bestimmt und nach dem *Pirquet*schen System in Beziehung zum Sitzhöhequadrat gebracht. Die Gesamtzahl der Beobachtungstage betrug rund 1700 Tage, eine Amme stand 410, eine zweite 236 und eine dritte 230 Tage in Beobachtung. Aus den Beobachtungen gingen folgende Ergebnisse hervor:

Bei genügender oder etwas reichlicher Ernährung ist die Arbeit der weiblichen Milchdrüse von den Schwankungen der täglichen Nährwertzufuhr unabhängig. Die Menge der abgesonderten Milch hängt von der individuellen Leistungsfähigkeit der Brustdrüse ab. Nur innerhalb dieser rein individuellen Fähigkeit der Milchdrüse läßt sich die Funktion durch eine entsprechende Ernährung erhalten oder auch steigern. Beim Rückgange der Milchabsonderung läßt sich dieser Rückgang durch eine reichliche Ernährung höchstens verlangsamen, nicht aber völlig verhindern. Bei ungenügender Milchabsonderung kann unter dem Einflusse einer reichlichen Ernährung eine Zunahme der Leistungsfähigkeit nur dann erfolgen, wenn die individuelle Anlage vorhanden ist. Beim Fehlen dieser Anlage nützt auch eine reichliche Ernährung nicht; sie führt in einzelnen Fällen zu Fettansatz bzw. zur Körpergewichtszunahme, was bei unterernährten Frauen immerhin von Vorteil ist. In anderen Fällen verpufft die Nahrung ohne sichtbaren Erfolg (Luxuskonsum). Bei gutem Ernährungszustande ist daher die überreichliche Ernährung überflüssig und noch dazu unökonomisch, abgesehen davon, daß reichlicher Fettansatz die Arbeit der Milchdrüse nach unseren Erfahrungen beim Tier eher schädigt als begünstigt. Reichliche Ernährung hat demnach nur dann einen Zweck, wenn die Frau unterernährt ist. In solchen Fällen wird sie den Allgemeinzustand des Körpers heben. Verf. ratet auf Grund unserer Erfahrungen am Tiere eine ausreichende Ernährung im Wochenbett und in der ersten Zeit der Laktation. — Überläßt man der stillenden Frau die Wahl der Nährwertzufuhr, so kommen sehr große Schwankungen bis zum Maximum vor. Diese Schwankungen sind aber ohne Einfluß auf die abgesonderte Milchmenge und daher unökonomisch. Viel empfehlenswerter sind gleichmäßige Nährwertmengen. Kurzdauernde Gesundheitsstörungen der Mutter mit zum Teile intensivem, aber rasch vorübergehendem Herabsinken der



Nährwertmengen haben keinen Einfluß auf die Menge der abgesonderten Milch. Der Wiedereintritt der Regeln hat keinen nachweisbaren Einfluß auf die Menge der abgesonderten Milch. Die für die Milchproduktion nötige Nährwertmenge ist abhängig von der Menge der produzierten Milch. Diese Nährwertmenge ist zum Grundbedarfe der Frau als Zuschlag hinzuzurechnen. Der Grundbedarf der stillenden Frau kann dem der nicht stillenden gleichgesetzt werden. Die Milchproduktion selbst verlangt einen etwas höheren Nährwertzuschlag, als der in Form von Frauenmilch gelieferte Nährwert beträgt. Die Milchproduktion geht mit Verlust an Nährwert einher. Hier bestehen ähnliche Verhältnisse wie bei Milch liefernden Tieren. Zur Erzeugung von je 1000 g Frauenmilch (1000 Nem Nährwert) sind 1500 Nem Nährwert (= 1000 Kalorien) zum Grundbedarf hinzuzurechnen. In der ersten Zeit der Laktation soll 1500 Nem Nährwert über den Grundbedarf gegessen werden, wenn die Lieferung von 1000 g Frauenmilch im Tage beabsichtigt wird. Ammen mit höherer Stilleistung sind entsprechend ihrer Mehrleistung besser zu ernähren. Bei abnehmender Milchmenge gegen Ende der Stillzeit soll die Nahrung entsprechend dem Rückgange der Milchmenge eingeschränkt werden. Die qualitativen Angaben beziehen sich auf entsprechend ernährte Frauen. Bei unterernährten Frauen ist ein erhöhter Grundbedarf einzusetzen. Als Durchschnittswert des Grundbedarfes einer stillenden Frau bei stehender Beschäftigung kann 30 Hektonem = 2000 Kalorien angenommen werden. Der Tagesbedarf bei Lieferung von 1000 g Milch beträgt daher 30 Hektonem + 15 Hektonem = 45 Hektonem = 3000 Kalorien. Für die Kalorienrechnung ergibt sich als einfache Regel, daß für jedes Gramm Frauenmilch 1 Kalorie Nährwertzuschlag gegeben werden muß. Da der Zuschlag gerade gleich ist der Hälfte des Bedarfes der nicht stillenden Frau, kann die Regel gemeinverständlich auch so ausgedrückt werden, daß man der Mutter rät, von jeder Speise zuerst soviel auf den Teller zu geben, als sie sonst zu essen gewohnt war. Diese Menge ist für die Frau selbst. Für das Kind muß die Frau dann noch die Hälfte davon mehr essen. Bei Berechnung des Eiweißbedarfes in der täglichen Nahrung nach *Pirquet* braucht man um die genügende Eiweißzufuhr sich nicht zu sorgen. Dies um so weniger, als die Frauenmilch eine ziemlich eiweißarme Flüssigkeit darstellt.

Ernst Mayerhofer.

V. Akute Infektionen.

Ein auskultatorisches Phänomen bei Kehlkopfdiphtherie. Von *W. Hesse.* Münch. med. Woch. 1919. No. 33.

Verf. hat, wie dies auch bereits von anderer Seite geschah, bei Kehlkopfdiphtherie Larynx und Trachea auskultiert. Sowohl bei der mit stridoröser Atmung und Einziehung einhergehenden Kehlkopfdiphtherie, als auch bei der nicht stenosierenden Form der Kehlkopfdiphtherie hört man ein außerordentlich rauhes und verschärftes Bronchialatmen. Mit Hilfe dieses Auskultationsphänomens gelingt es, die durch die Kehlkopfdiphtherie bedingte Heiserkeit von der durch eine einfache Laryngitis hervorgerufenen auseinanderzuhalten. Die Auskultation wird an der Seitenplatte des Schildknorpels oder bei der meist gleichzeitig vorhandenen



Trachealdiphtherie im Bereiche des Ringknorpels oder der oberen Trachealknorpel vorgenommen. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Behandlung der Diphtherie mit Pferdeserum. Von *E. Herzfeld.* Münch. med. Woch. 1919. No. 34.

Verfasserin warnt eindringlich davor, normales Pferdeserum statt antitoxisches bei diphtheriekranken Kindern und Erwachsenen zu gebrauchen. Normalserum darf nur in den leichtesten Fällen und bei Erwachsenen verwendet werden, welche Fälle übrigens auch ohne Serum heilen. Bei der mittelschweren und schweren Rachendiphtherie sowie bei der Kehlkopfdiphtherie ist die Anwendung von antitoxischem Serum unbedingt erforderlich. Die Dosierung des antitoxischen Serums geschah nach *B. Schick.* *Ernst Mayerhofer.*

Über toxische Ruhr im Kindesalter. Von *Ferd. Sachs.* Münch. med. Woch. 1919. No. 36.

Bei Zwillingen, 3 Jahre alt, von gleichem Ernährungs- und Kräftezustand entwickelte sich nach derselben Infektion mit Pseudodysenteriebazillen Typus D bei dem einen Kinde ein hochgradig toxisches Krankheitsbild mit starker Pupillenerweiterung und heftigen Krampfanfällen. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung trat der Tod ein. Die Sektion ergab einen schweren akuten Dickdarmkatarrh von ruhrartigem Aussehen. Beim anderen Zwilling kam es bloß zu einer leichten Erkrankung.

Ernst Mayerhofer.

Bakteriologische Ergebnisse bei ruhrartigen Darmerkrankungen ohne Ruhrbazillen. Von *A. Mayer*-Berlin. Ztschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 88. S. 49.

Sehr oft fanden sich atypische Colistämme, häufig zusammen mit grampositiven Kokken, auch Bacter. lact. aerogenes, bisweilen Proteusstämme. Im Serum von Tieren, die mit den atypischen Colistämmen vorbehandelt waren, fand sich immer Paragglutination für die Kokken und Bakterien, während Ruhrbazillen nicht agglutiniert werden. Die Paragglutination ging mit der Fortzüchtung der Colistämme verloren.

Tachau.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. III. Teil: **Die Abgrenzung der Stadien innerhalb des Gesamtgebietes der menschlichen Tuberkulose.** Von *Karl Ernst Ranke.* (Pathol.-anat. Institut, München). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 224.

Die Abhandlung stellt die Fortsetzung früherer in derselben Zeitschrift erschienener Aufsätze dar und behandelt die Ausbreitungsformen des sekundären Stadiums (Kontaktwachstum, Metastasenbildung auf dem Lymph- und Blutwege sowie auf „intrakanalikulärem" Wege, z. B. endobronchial), sowie ferner die Kombination der drei Allergien mit den einzelnen Ausbreitungsweisen. Zu einem kurzen Referat eignen sich die aus dem Zusammenhang gerissenen Kapitel nicht. *Tachau.*

Beitrag zur Kenntnis der Lokalisation der Tuberkulose im ersten Kindesalter. Von *Adolfo F. Canelli.* Rivista di Clinica Pediatrica. 1919. No. 10.

Die Daten sind dem Autopsieprotokoll des Anatomisch-Pathologischen

Instituts des Prof. Senat. *Foa* in Turin entnommen an mit Tuberkulose behafteten Kindern bis zu 13 Jahren.

Es wurden in 26,6 pCt. der Leichen dieses Alters tuberkulöse Verletzungen wahrgenommen; in 89,1 pCt. wurde der Tod anatomisch der Tuberkulose zugeschrieben; in 3,7 pCt. der Verstorbenen wurde Tuberkulose nachgewiesen.

Die Sterblichkeit durch Tuberkulose betrug im ersten Lebensjahr 12,4 pCt., im ersten Vierteljahr 18,2 pCt., im zweiten 18,2 pCt., im dritten 24,3 pCt. und im vierten 39,4 pCt.

Das starke Übergewicht der Tuberkulose in den lymphatischen Lungendrüsen (einschließlich der Bronchial- und Trachealdrüsen) und des Zustandes der Kaseose und der Verkalkung tragen reichlich dazu bei, die Theorie zu bestärken, daß die primitive Tuberkulose der Lungen und der entsprechenden lymphatischen Drüsen bei Individuen des ersten Kindesalters quasi zur Regel gehören.

Unter 195 Fällen von kombinierter Tuberkulose fanden sich 140 von akuter Tuberkulose. In 25 von 175 Fällen von Lungentuberkulose fand man Kavernen bei Kindern im Alter von 6 Monaten bis zu 13 Jahren. Selten ist Meningitis oder tuberkulöse Meningo encephalitis ohne andere tuberkulöse Verletzungen. Kein Fall von angeborener Tuberkulose.

(Arbeit aus der Kgl. Universitätsklinik für Kinderheilkunde, geleitet von Prof. Dr. *Allaria*-Turin.) *Canelli*-Turin.

Überimpfungsversuche mit Pirquetschen Papelsubstanzen am Menschen. Von *Br. Fellner*. Wien. klin. Woch. 1919. No. 38.

Die passive Übertragung der Papelsubstanz nach der *Pirquet*schen Kutanreaktion auf andere Hautstellen desselben Kranken erzeugt keine oder höchstens geringe Hautreaktionen. Die Hautreaktion einer reaktiv wirkenden Tuberkulinkonzentration wird durch eine gleichzeitige Überimpfung von Papelsubstanz verstärkt. Tuberkulinkonzentrationen, die bei dem betreffenden Kranken keine Reaktion hervorrufen, werden durch Mitimpfung der eigenen Papelsubstanz derart sensibilisiert, daß sie oft eine starke Reaktion hervorrufen. Die in der Hautreaktion sich zeigende Tuberkulinüberempfindlichkeit eines Kranken ist mittels der Papelsubstanzen auf einen Unempfindlichen zu übertragen. Diese passiv übertragene Überempfindlichkeit ist örtlich und zeitlich verschieden begrenzt. In den Papelsubstanzen der *Pirquet*schen Reaktion sind also Stoffe (Prokutine), die die Hautreaktion verstärken oder sogar auslösen, enthalten. Die Prokutine sind übertragbar und besitzen die Eigenschaften von sensibilisierenden Ambozeptoren oder Lysinen und ermöglichen auch eine passive Übertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit im beschränkten Maße.

Ernst Mayerhofer.

Über die Pirquetreaktion bei Grippekranken. Von *H. Müller jun.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 31.

Nach den Untersuchungen des Verf.s an Erwachsenen hat das Grippetoxin an sich keinen Einfluß auf die Kutanreaktion; erst der schlechte Allgemeinzustand bei der Grippepneumonie kann einen negativen Ausfall der Pirquetreaktion verursachen. Bei der erwiesenermaßen erhöhten Disposition Grippekranker für Tuberkulose wird angenommen, daß zwischen



solcher erhöhten Disposition und negativer Pirquetreaktion keine Beziehung besteht. *Ernst Mayerhofer.*

Klinische Studien und Erfahrungen mit dem Friedmannschen Mittel bei Lungentuberkulose. Von *Pascal Deuel*-Leipzig. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 130. S. 27.

Wer sich in dem Widerstreit der Meinungen über das *Friedmann*sche Tuberkulosemittel noch nicht von dessen Wirksamkeit hat überzeugen lassen, wird kaum durch die Ausführungen des Verf.s zu seinen Schlußfolgerungen bekehrt werden, daß eine einmalige Impfung mit dem *Friedmann*schen Mittel eine „Therapia immunisans magna" darstelle, und daß Mißerfolge auf mangelhafte Technik zurückzuführen seien. Folgende Daten mögen zur Erläuterung dienen:

	Geheilt	Gebessert	Vorübergehend gebessert	Verschlimmert	Ungeheilt	Endresultat unbekannt
Leichte Fälle	22	25	—	—	—	5
Schwere Fälle	4	23	10	1	2	—
Schwerere Fälle	—	16	16	—	7	—

Dazu ist zu bemerken, daß die Angaben wenig überzeugend wirken, weil sie zu allgemein gehalten sind. Angaben über diäthetische und klimatische Faktoren, über Ruhe, berufliche Tätigkeit u. a. m. fehlen völlig.

Auch ist die Beobachtungszeit von 1—1 ½ Jahren viel zu kurz, um endgültige Resultate festzustellen. Ebenso dürfte es z. B. mindestens sehr einseitig sein, wenn *Deuel* ganz allgemein den Standpunkt vertritt, daß der künstliche Pneumothorax bei gleichzeitiger Anwendung des *Friedmann*schen Mittels nur die Bedingungen schaffe für die Heilung durch das letztere!

Der eigentümliche Eindruck der Publikation wird dadurch verstärkt, daß *Deuel* nur Arbeiten zitiert, die von guten Resultaten berichten und gegenteilige gar nicht berücksichtigt. *Tachau.*

Über Tuberkulosebehandlung mit lebenden avirulenten Kaltblütertuberkulosebazillen. Von *Baum*. Ther. d. Gegenw. 1919. Bd. 21. S. 398.

Eine Reihe von Kindern wurde mit Kaltblütertuberkulosebazillen behandelt. Es handelt sich meist um Kinder mit Hilustuberkulose, deren Behandlung 3—4 Jahre zurückliegt. In allen Fällen wurde die Diagnose röntgenologisch sichergestellt. Von besonderer Wichtigkeit ist die Durchleuchtung in der sogenannten Fechterstellung (rechte vordere Schrägstellung). Hier kann trotz negativen Dorsoventralbefundes im Retrokardialraum bei tiefster Inspiration der Primäraffekt gefunden werden.

Zur Einschmelzung oder Abszedierung des Impfknotens kommt es bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen. Die Impfinfiltrate, die keine Resorptionsneigung zeigten und zur Erweichung neigten, wurden täglich einige Minuten mit natürlicher oder künstlicher Sonne oder mit Röntgen-



strahlen behandelt. Dadurch wurde wahrscheinlich in einzelnen Fällen Abszedierung verhindert.

Es werden 12 Krankengeschichten mitgeteilt, in denen die Behandlung in der beschriebenen Weise durchgeführt wurde. Fast in allen Fällen wurde normaler Befund erzielt. Die meisten Krankengeschichten sind zu kurz gehalten, um eine Beurteilung zu ermöglichen. Auch fehlen in ihnen sehr wichtige Angaben (Pirquet, Schluß-Röntgenbild). *A. Peiper.*

Zur Tebelonbehandlung der kindlichen Tuberkulose. Von *W. Stoeltzner.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 19. S. 381.

Das Ziel der Tebelonbehandlung ist, die Tuberkelbazillen dadurch zu schädigen, daß einer ihrer wesentlichen Leibesbestandteile, das sie schützende Wachs, angegriffen wird. Dem menschlichen Organismus sind Wachse körperfremd, sie spielen in seinem Stoffwechsel keine Rolle. Es ist eine der Hauptziele der Tebelonbehandlung, dem Menschen die Fähigkeit zu verschaffen, Wachs abzubauen. Die Raupe der Bienenmotte (Galeria melonella), die ausschließlich vom Bienenwachs lebt, besitzt im hohen Grade die Eigenschaft, Bienenwachs abzubauen. Merkwürdigerweise ist auch gerade dieses Tierchen gegen die Erreger der Säugetier- und der Geflügeltuberkulose völlig immun. In die Bauchhöhle eingebrachte Tuberkelbazillen werden phagozitiert und in braunes Pigment verwandelt. Das Blut der Raupe zerstört auch in vitro Tuberkelbazillen. Möglicherweise beruht die Immunität der Bienenmotte auf ihrer Fähigkeit, Wachs abzubauen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß wir für die Behandlung der menschlichen Tuberkulose auf diesem Wege neue Richtlinien gewinnen.

Ernst Mayerhofer.

Über Erfahrungen mit Partialantigenen in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Von *Carl Rohde.* (Chir. Univ.-Klinik Frankfurt a. M.) Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1919. Bd. 115. S. 678.

Bei der Bedeutung der chirurgischen Tuberkulose für das Kindesalter und bei dem Interesse, das die spezifische Tuberkulosebehandlung gegenwärtig besitzt, erscheint ein kurzer Bericht der vorliegenden Arbeit angezeigt. Aus der Intrakutananalyse erhält man nicht immer einen richtigen Einblick in die tatsächlichen Immunitätsverhältnisse des tuberkulösen Organismus; der Intrakutantiter kann daher nicht als Maßstab der therapeutischen Anfangsdosis angesehen werden. Bei günstigem Verlauf der Erkrankung scheinen in erster Linie alle Partialantikörper vorhanden zu sein, bei ungünstigem scheint die gleichmäßige Verteilung der Antikörper zu fehlen. Bei günstigem Verlauf sind die Fettpartialantikörper häufiger nachweisbar als der Eiweißpartialantikörper, bei ungünstigem Verlauf liegt es umgekehrt.

Die isolierte Behandlung mit den getrennten Partialantigenen A., F. und N. wie mit dem Gemisch M. Tb. R. hat versagt; die kombinierte (operative und spezifische) hat kein besseres Resultat erzielt als jede Behandlung für sich allein. Statische und positiv dynamische Immunität ist als prognostisch günstig aufzufassen, negativ dynamische Immunität als ungünstig. Beide Phänomene geben lediglich eine Bestätigung der klinischen Erkenntnis ab. *Heinrich Davidsohn.*



Zur Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Von *A. Kapelusch* und *O. Stracker*. Wien. klin. Woch. 1919. No. 43.

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose hat in den letzten Jahrzehnten mehrfache Wandlungen durchgemacht. Das Schwergewicht der Heilbestrebungen liegt jetzt in der Klimatotherapie, Thalassotherapie, in der Röntgentiefentherapie und besonders in der Ernährungstherapie. Daneben werden selbstverständlich auch chirurgische und orthopädische Maßnahmen getroffen. Unersetzlich ist die kräftigende Allgemeinwirkung der Sonnenbehandlung; die Freiluftliegekur wird am besten nach dem Beispiel von *Pirquet* auf einer eigenen Dachstation durchgeführt. Zu den entsprechend ausgestalteten Spitälern benötigt man noch Erholungsheime, in denen die Kinder der schlechten Umgebung für einige Zeit entzogen werden können. Die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit erfordert ein umfangreiches Rüstzeug. *Ernst Mayerhofer*.

1. **Die Diagnostik paravertebraler Abszeßbildung durch die Röntgenuntersuchung.** Von *Max Sgalitzer*. (I. chirurg. Klin., Wien.) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. S. 508.
2. **Zur Röntgendiagnostik der Wirbeltuberkulose, besonders vor der Ausbildung eines nachweisbaren Gibbus.** Von demselben. Ebenda. 1919. Bd. 31. S. 526.

Ad 1. Sehr oft (etwa $^2/_3$ der Fälle) im Anfang ein spindelförmiger Schatten beiderseits von den befallenen Wirbeln. — Ad 2. Wenn man bei ventrodorsaler Aufnahme noch nichts Abnormes sieht, kann schon bei seitlicher Aufnahme der erste Anfang des Einsinkens eines tuberkulös erkrankten Wirbels zu erkennen sein. Auch Symptome einer beginnenden Wirbelkaries (kleine lokalisierte Konsumptionsherde, Verschmälerung der Zwischenwirbelscheiben) sind häufig im seitlichen Bilde viel eher zu erkennen. Bei seitlicher Aufnahme sind schon Konsumptionsherde von Linsen- bis Erbsengröße deutlich sichtbar. *Tachau*.

Über latente kongenitale Syphilis im späteren Kindesalter. Von *B. Wirz*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 19. S. 189.

Es gibt bei klinisch unverdächtigen Kindern der Pueritia ungefähr 3 pCt. mit sicherer latenter, wahrscheinlich angeborener Syphilis. Die Zahl der Münchener Schulkinder mit positiver Wassermannreaktion (3 pCt.) stimmt ungefähr mit der entsprechenden Zahl bei den Neugeborenen in München überein. Feststellungen über die Verbreitung der Erbsyphilis können nur durch fortlaufende Beobachtungen und mit Berücksichtigung aller Hilfsmittel (Anamnese, Familie, Klinik, Blutbefund) vorgenommen werden. *Ernst Mayerhofer*.

Sifilide polmonare congenita (angeborene Lungensyphilis). Von *A. F. Canelli*. La Pediatria. 1919. No. 1.

Der Verf. schließt aus eigenen und den Beobachtungen anderer Autoren folgendes:

Die infantile Lungensyphilis ist zum größten Teil erblich; sie bietet ein häufiges Phänomen mit tödlichem Ausgang, so daß die Diagnose fast ausschließlich anatomisch ist.

Die häufigste Form der Infektion entspringt aus dem Blut durch das System der Pfortader.



Die hauptsächlichsten Formen der Erkrankung sind: die Gummen, die Bronchialerweiterung, die Pneumonie.

Der Verf. hat einen Artikel über angeborene Nierensyphilis in „La Pediatria", Bd. 18, 1918, herausgegeben. (Beide Arbeiten über erbliche Syphilis entstammen der Kgl. Universitätsklinik für Kinderheilkunde, geleitet von Prof. Dr. *Allaria*-Turin.) *Canelli*-Turin.

Die Bedeutung der Sachs-Georgischen Reaktion für die Luesdiagnostik im Kindesalter. Von *K. Scheer.* Münch. med. Woch. 1919. No. 32.

Der Reaktion liegt folgende Erscheinung zugrunde: Versetzt man luetisches Serum mit einem alkoholischen Extrakt eines Rinderherzen, welchem Extrakte Cholesterin zugesetzt ist, so tritt nach einiger Zeit eine für Lues spezifische Ausflockung ein. Nach den Untersuchungen des Autors ist die Probe sehr empfindlich und fällt auch in Luesfällen mit negativer Wassermannreaktion positiv aus. *Ernst Mayerhofer.*

VIII. Vergiftungen.

Über Vergiftung mit falschem Bittermandelöl (Nitrobenzol). Von *Tuszewski.* Ther. d. Gegenw. 1919. Bd. 21. S. 326.

Falsches Bittermandelöl, chemisch Mononitrobenzol, wurde in betrügerischer Absicht von einem wilden Straßenhändler in Berlin verkauft. Ein Arbeiter und 2 seiner Kinder nahmen davon 1—2 ccm zu sich. Eingehende Beschreibung der Krankheitserscheinungen bei ihnen. Das 16 jährige Mädchen starb 22 Stunden nach der Einnahme des Giftes, der Vater und der 13 jährige Sohn blieben am Leben. *A. Peiper.*

IX. Nervensystem.

Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Lues congenita. Von *A. Schmincke.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 19. S. 179.

Beschreibung eines Falles bei einem 10 Wochen alten Säugling. Der Wassermann des Blutes war positiv, der der Cerebrospinalflüssigkeit wiederholt negativ. Im Levaditipräparat wurden sowohl innerhalb der infiltrierten Meningen, als auch in der Hirnsubstanz zahlreiche charakteristische Syphilisspirochäten gefunden. Die Pachymeningitis erstreckte sich über die Konvexität des linken Großhirns, über das Tentorium, die Hirnbasis und über die linke hintere Schädelgrube. Daneben bestand noch ein Hydrocephalus internus. Als das die einseitige Pachymeningitis auslösende Moment wird die Gewalteinwirkung bei der Geburt angesehen, die bei dem großen Kopfe sehr leicht in Wirksamkeit treten konnte. *Ernst Mayerhofer.*

Etiologia e patogenesi della Corea di Sidenham (Studien über die Krankheitsursachen und Pathogenese des Veitstanzes [Chorea minor]). Von *P. Foti.* La Pediatria. 1918. No. 8.

Der Verf. veröffentlicht 17 persönliche Beobachtungen über Chorea minor, aus denen 95 pCt. mit entschieden nachweisbarer Pathogenese oder doch stark verdächtig hervorgehen. Und das:

13 mal wurde Syphilis biologisch nachgewiesen,
3 mal auch klinisch mit vorangehender Erblichkeit,
1 mal war Syphilis durchaus nicht nachweisbar.

Nach dem Verf. spielt die Syphilis eine große Rolle in der Entstehung des Veitstanzes, jedoch ist sie eine mehr vorbereitende als direkt entscheidende Ursache. *Canelli*-Turin.

Ein kasuistischer Beitrag zur kindlichen Hysterie. Von *O. Klaus.* Wien. med. Woch. 1919. No. 43.

In einer Familie wollte es das Unglück, daß in 2 Jahren hintereinander an einem Tage ein Kind geboren wurde, während am selben Tage ein anderes Geschwister starb oder tödlich verunglückte. Bei einer nahe bevorstehenden Geburt wird schon seit Wochen von dem drohenden Unheil gesprochen und für den 3 jährigen Knaben gebetet und gesorgt. Der Knabe merkt die Sorge der Umgebung und hört den abergläubischen Gesprächen der Verwandten zu. Am Tage der Geburt seines Geschwisters erkrankt das 3 jährige Kind sofort in einer Form, die er durch die Erzählungen seiner Eltern vom Tode seiner Geschwister sich gemerkt hatte. Energische Suggestionstherapie bringt den Fall sofort zur Heilung. Das jugendliche Alter, der merkwürdige Zufall des Lebens und die schnelle Heilung, die dem nicht sonderlich klugen Vater des Kindes wie eine Teufelsaustreibung vorkam, machen den Fall bemerkenswert. *Ernst Mayerhofer.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Experimentelle Untersuchungen über die Kreislaufgeschwindigkeit bei Herzinsuffizienz. Von *F. Vorpahl.* (Med. Klinik Greifswald.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 333.

Einen guten Maßstab für die Herzleistung erhält man durch die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches im Blut auf dem Wege durch den großen Kreislauf. Dieser wurde durch Analyse des mittels Herzpunktion am lebenden Tiere gewonnenen Blutes aus dem linken und rechten Ventrikel mit der *Haldane-Bacroft*schen Methode erhalten. Neben 12 gesunden Kaninchen wurden 10 Tiere in dieser Weise untersucht, denen nach *Stadler* eine Tricuspidalinsuffizienz beigebracht worden war (Einführen eines gedeckten Messers durch die eröffnete Vena jugularis in den rechten Ventrikel, Verletzung eines Segels der Valvula tricuspidalis). Bei den letzteren im allgemeinen mit charakteristischen Kompensationsstörungen behafteten Tieren zeigte sich eine erhebliche Zunahme des Sauerstoffverbrauchs, der mit 52,5 pCt. im Mittel gegenüber 39 pCt. bei den Kontrolltieren einer Verminderung der Herzleistung und damit auch der Kreislaufgeschwindigkeit um etwa $^1/_3$ entsprach. *Tachau.*

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Vorhofselektrokardiogramms. Von *Georg Ganter.* (Med. Klin. Tübingen.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 137.

Eingehendes Studium des Vorhofselektrokardiogramms läßt erkennen, daß es ganz anderer Natur ist als das des Ventrikels. So reagiert der Vorhof ganz anders auf Hitze- oder Kälteeinwirkung an den Ableitungsstellen oder auf Ausschaltung der Sinusknoten. Für die Klinik besonders wichtige Punkte seien kurz hervorgehoben: Bei positiver P-Zacke erhält der Vorhof Reize vom Sinusknoten. Ist eine negative P-Zacke da oder verläuft sie disphasisch, so gehen die den Vorhof erregenden Reize vom Atrioventrikularknoten aus. Bei völligem Fehlen von Vorhofsschwankungen braucht der



Vorhof nicht stillzustehen. Man erhält in einem solchen Falle ausnahmsweise einen sicheren Anhalt durch das Sphygmogramm. Fehlt die P-Zacke bei regelmäßiger Herzaktion, so handelt es sich um Überlagerung des Vorhofselektrokardiogramms durch das des Ventrikels infolge von streng synchronem Schlagen von Vorhof und Ventrikel. *Tachau.*

Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie. Von *F. Klewitz.* (Med. Klinik Königsberg.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 41.

Negative T-Zacke nur bei organischen Herzmuskelerkrankungen von übler prognostischer Bedeutung. Stärkerer chromotroper und dromotroper Vagusdruckeffekt bei organischen Herzaffektionen soll stets zur Vorsicht bei Stellung der Diagnose mahnen, besonders wenn außerdem noch die T-Zacke fehlt oder gar negativ ist. *Tachau.*

Röntgenuntersuchungen bei abnorm beweglichem Herzen (Wanderherz). Von *Rumpf*-Bonn. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 118.

Besprechung der Erscheinungsformen, sowie der klinischen Bilder an 3 Fällen. *Tachau.*

Ein Fall von Endocarditis ulcerosa maligna mit im Venenpuls erkennbarer und durch die Autopsie bestätigter hochgradiger Stauung in der rechten Kammer. Von *Reinhard Ohm.* (II. med. Klinik, Charité Berlin.) Ztschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 88. S. 10.

Die im Titel angegebene Diagnose auf hochgradige Stauung im rechten Ventrikel wurde aus dem Fehlen des Abfalls der Diastole beim Venenpuls gestellt. *Tachau.*

Blutgasanalysen. VI. Mitteilung. Von *H. Straub* und *Klotilde Meier.* (I. med. Klinik München.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 54.

Unter den angeführten Untersuchungen interessierten am meisten die bei einem Kranken mit Polycythämie erhobenen Befunde. Die Kohlensäuredissoziationskurve zeigt eine Abweichung von der Norm, ähnlich wie sie *Yllpö* bei Neugeborenen fand, und die nicht, wie dieser schloß, auf einer wahren Acidose beruht, sondern auf einer Pufferwirkung der in übermäßiger Menge vorhandenen Blutkörperchen, die physikalisch-chemisch wie große Mengen einer schwachen Säure wirken, welche bei steigendem CO_2-Druck allmählich immer mehr in ihrer Dissoziation zurückgedrängt wird, bis sie schließlich nur noch in undissoziierter Form in die Erscheinung tritt. Im Serum fehlt dieser Puffer, dagegen ist er in einer Suspension der Blutelemente ebenso wie im Blute selbst zu finden. *Tachau.*

Eine klinische Methode der Blutkörperchenvolumbestimmung. Von *Albert Alder.* (Med. Poliklinik Zürich.) Ztschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 88. S. 74.

Da die Bestimmung des Blutkörpervolumens mit Hilfe des Hämatokriten und der Viskosimetrie zu grob und unzuverlässig ist, hat *Alder* eine refraktometrische Methode ausgearbeitet. Das Prinzip der neuen Methode beruht auf der Bestimmung der Refraktion des Blutplasmas (Rp), derjenigen einer Mischung von Blut + physiologischer Kochsalzlösung 1 : 1 (Rm) und der der Kochsalzlösung (Rk). Aus diesen 3 Werten berechnet *Alder* für das Plasmavolumen (x):

$$x = \frac{Rm - Rk}{Rp - Rm}$$

woraus sich das Blutkörperchenvolumen leicht ermitteln läßt.



Die Resultate stimmen gut überein, die Fehlergrenze ist 1—2 pCt. Zu der Mischung von Blut (Hirudinblut!) und Kochsalz wird die *Hayem-Sahli*sche Mischpipette mit 2 Ampullen benutzt. Stehenlassen des Blutes und der Blutkochsalzmischung über Nacht wird dem Zentrifugieren vorgezogen. *Tachau.*

Beiträge zur Kenntnis der reduzierenden Substanzen des Blutes. Von *Wilhelm Stepp.* (Med. Klinik Gießen.) Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chemie. 1919. Bd. 107. S. 28.

Mit den Reduktionsmethoden erhält man Werte für den Blutzucker, die höher sind als die mit der Polarisation gefundenen. Dieses Plus stammt von anderen reduzierenden Substanzen, denn Verf. konnte mittels Vergärung (*Lohnstein*scher Sacharometer) übereinstimmende Resultate mit der Polarisation erzielen. Einmal sind unter diesen reduzierenden Substanzen flüchtige Verbindungen, die bei der Vakuumdestillation ins Destillat übergehen (wahrscheinlich Acetaldehyd), andererseits sind aber sicher auch nichtflüchtige, nichtzuckerartige Verbindungen dabei, die beim Eindampfen des Blutes in demselben bleiben und in dem eingeengten Substrat die Reduktionswerte immer noch größer erscheinen lassen, als die Polarisationswerte. *Tachau.*

Über das Bilirubin im Blute und seine pharmakologische Beeinflußbarkeit. Von *Julius Bauer* und *Ernst Spiegel.* (Wiener allgem. Poliklinik.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 17.

Nach Feststellung der Konstanz des individuellen Bilirubingehaltes studierten Verff. eine große Reihe von Arzneimitteln auf denselben. Im allgemeinen ließ sich mit galletreibenden Mitteln eine Vermehrung, mit Mitteln, die die Gallesekretion hemmen, eine Verminderung des Blutbilirubins erzielen. Daher der Schluß, daß bei der Gallesekretion nicht alles Sekret nach außen abgegeben wird, sondern daß ein geringer Prozentsatz — der jeweiligen Sekretion entsprechend — ins Blut übergeht. Ein der Cholémie familiale simple (*Gilbert*) entsprechendes Verhalten konnte mehrmals festgestellt werden. Dies wird als Zeichen konstitutioneller Leberschwäche gedeutet. Ferner werden bei Erkrankungen der Gallenwege und der Leber erhöhte, bei Nierenkrankheiten, Tuberkulose und Karzinom abnorm niedrige Bilirubinwerte gefunden. *Tachau.*

Über Tumorbildung bei leukämischen Erkrankungen, besonders im Skelettsystem. Von *F. Haenisch* und *E. Querner.* (Krankenhaus Hamburg-Barmbeck.) Ztschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 88. S. 24.

Bericht über 4 Fälle. Bei dem einen, einem 14 jährigen Jungen mit akuter lymphatischer Leukämie, war ein ausgesprochen aggressives Wachstum des gesamten lymphatischen Gewebes festzustellen, besonders der Thymus, in der sich ein großer Tumor entwickelte, der Peri- und Myokard durchwuchs und exquisit maligne war. Die übrigen Fälle betrafen Erwachsene mit Pseudoleukämie resp. myeloischer Leukämie und Tumoren im Becken, Schädelknochen, Brustwirbeln usw., deren leukämischer Ursprung nicht bezweifelt werden kann. Frühzeitige energische Röntgenbehandlung ist erstes Erfordernis. *Tachau.*



V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig.
[Direktor: Prof. Dr. *Thiemich.*])

Experimentelle Untersuchungen über die Ernährungsbedingungen des Wachstums.

Von

Priv.-Doz. Dr. EDUARD FREISE.

I. Einleitung.

Wachstum ist eines der Kennzeichen lebender Substanz, von denen alle Bestrebungen, Lebensvorgänge mit den Mitteln der exakten Naturwissenschaften zu deuten, ihren Ausgang nehmen müssen. Im Folgenden ist versucht, diese Mittel auf die hervorstechendste Erscheinungsform des Wachstums, das Massenwachstum anzuwenden, eine Aufgabe, der bereits zahlreiche Bemühungen gegolten haben. Unter den Bedingungen, die eine Betrachtung der Wachstumsvorgänge abzugrenzen hat, lassen sich naturgemäß innere und äußere unterscheiden. Diese *äußeren Bedingungen* — die experimentell zugänglicheren — sind, wenn man die herkömmliche Trennung in physikalische und chemische zugrunde legt, gerade für die Wachstumsvorgänge in hohem Maße chemische. Sind doch so stetige chemische Einflüsse für den Ablauf des Wachstums erforderlich, daß man sie gegenüber gelegentlichen oder weniger betonten chemischen Einwirkungen auf Lebensvorgänge als „diätetische" unter dem besonderen Begriff „Ernährung" vereinigt hat.

Die Summe dieser Gruppe von chemischen Bedingungen des Wachstums ist experimentell leicht herzustellen. Nimmt man als Kriterium des Wachstums und zwar des Massenwachstums die *Gewichtszunahme* des im Experiment verwendeten Organismus, so lassen sich ohne Schwierigkeiten andere Einflüsse so weitgehend gleichrichten, daß mit einem bestimmten Komplex solcher chemischen Einflüsse, einer gegebenen Nahrung, optimales Massenwachstum bewirkt werden kann. So leicht dieser Grundversuch an beliebigem lebenden Material anzustellen ist, so sorgfältig muß die Anlage des Versuchsplanes erfolgen, wenn die *Auflösung* dieses Komplexes chemischer Einflüsse *in die einzelnen* voneinander abzugrenzenden *Ernährungsbedingungen des Wachstumsvorgangs* erstrebt werden soll.

Die Notwendigkeit, Komplexe wie „Ernährung" oder „Nahrung" in Einzelbedingungen aufzulösen, besteht allgemein. Daß sie nicht immer, vor allem nicht in der praktischen Diätetik hinreichend berücksichtigt worden ist, beruht auf der Vielzahl der experimentellen Schwierigkeiten, die hier gegeben sind. Die praktische Diätetik hat als Versuchsmaterial den Menschen, der wie für nahezu alle Versuche, so auch besonders für langdauernde Versuche auf dem Gebiet der Ernährung ein wenig geeignetes Testobjekt darstellt. Der *zeitlich ausgedehnte Massenversuch*



vollends, ohne den das Ernährungsexperiment nicht zu denken ist, hat damit zu rechnen, daß die Gleichmäßigkeit der äußeren Bedingungen in größeren Versuchsreihen an Menschen schwer herzustellen ist. Dazu tritt die viel stärker betonte Individualität des Einzelnen, der nicht wie im Tierversuch dadurch begegnet werden kann, daß das ganze Material eines Massenversuches einem Stamm oder einem Wurf entnommen wird. Hinzu kommen ferner die Schwierigkeiten der Beobachtung des menschlichen Massenversuchs, der Beschaffung ausreichenden Nahrungsmaterials für große Versuchsindividuen und andere hier nicht anzuführende Momente, die nur in Ausnahmefällen mit Hilfe eines großen Apparates und reicher Mittel erfolgreich überwunden werden können.

Gewiß müssen Bestätigungen am Menschen den Schlußstein aller Erkenntnisse in den Fragen des Zusammenhangs zwischen Ernährung und Wachstum liefern. Von diesem Gesichts unkt werden alle Einzelfragestellungen auf diesem Gebiete in letzter Linie beherrscht werden. Aber für ein breites Gebiet von *Vorermittlungen* ist man aus allen angeführten Gründen auf den Tierversuch angewiesen. Auch dann, wenn wie im Fall der vorliegenden ntersuchungen die *Prüfung der Wachstumsbedingungen in der rnährung des Kindes und die Wachstumsbedeutung einzelner praktisch wichtiger Nahrungsmittel des Kindesalters* als hauptsächlichstes Ziel vorschwebt.

II. Methodik der Fütterungsversuche.

Als Versuchstier wurde die weiße Ratte gewählt. Die weiße Ratte ist als omnivores Tier für derartige Versuche besonders geeignet; sie kommt ohne besondere Schwierigkeiten in der Gefangenschaft zu guter Entwicklung, der für Fütterungsversuche notwendige Nährmaterialbedarf hält sich in mäßigen Grenzen und kann bei Versuchsreihen mittleren Umfanges von Hand bereitet werden. Ein einigermaßen fruchtbarer Stamm liefert leicht reichlichen Nachwuchs. Die Würfe aus 6—9 Jungen ermöglichen die Vornahme von Kontrollversuchen an Tieren gleichen Wurfes.

Sämtliche in den mitgeteilten Versuchen verwendeten Tiere stammen von drei Tierpaaren eines Stalles ab. Die Tiere vermehrten sich außerordentlich, Krankheiten wurden bei den Stalltieren nur in seltenen Einzelfällen und niemals endemisch beobachtet. Die für den Versuch gewählten Tiere wurden aus dem allgemeinen Stall öfter einige Zeit im Versuchsstall unter einer



Nahrung von Milch, Semmel, Hafer, Hundekuchen und gelegentlicher Grünfutterzugabe gehalten, um über ihre unter diesen Ernährungsverhältnissen vorhandene Wachstumstendenz durch zeitlich getrennt liegende Wägungen Sicherheit zu erhalten.

Der Versuchsstall, ein geeignet hergerichteter und abgetrennter Raum des Laboratoriumsstockwerks, wurde bei möglichst gleichmäßiger Temperatur gehalten und vor unnötiger Unruhe bewahrt. Die in Versuch genommenen Tiere wurden einzeln oder zu je 2 bis höchstens 4 Tieren in Käfigen mit Doppelboden sehr sauber untergebracht und so gut gepflegt, daß in einzelnen Fällen länger dauernder Versuche ein gewisser Grad von Vertrautheit zwischen den Tieren und dem Pfleger sich entwickelte. Die Nahrung wurde 1—2 mal täglich in Steingutnäpfen gereicht und wenn nicht besondere Versuchsbedingungen einzuhalten waren, stets so reichlich, daß ein Rest der letzten Futterration zurückblieb, der bei der Reinigung der Futtergefäße vor der Neufüllung entfernt wurde. In allen Milchversuchen wurde die Milch täglich zweimal gereicht, wenn nicht aus besonderen Gründen anders verfahren wurde. Wasser stand frei zur Verfügung. Die Wägung der Tiere wurde täglich oder in jeweils gewählten mehrtägigen Abständen vorgenommen. Zu diesem Zweck faßte man die Tiere mit einer geeigneten Tiegelzange an der Haut der Halsrückenpartie und setzte sie in ein auf der Wage befindliches austariertes Glasgefäß.

Die Zubereitung derjenigen Nahrungsformen, welche Milch als wesentlichen Bestandteil enthielten, geschah derart, daß die Zusätze in entsprechender Menge in der Milch aufgelöst oder aufgeschwemmt wurden. Die Milch war, wo es nicht anders vermerkt ist, stets frische, ungekochte Vollmilch der Kuh. Die Zubereitung der aus künstlich vorbereiteten Bestandteilen zusammengesetzten Nahrung (der „Hopkinsnahrung") wurde in engem Anschluß an die von *Hopkins*[1]) gegebenen Vorschriften vorgenommen. Die Nahrung besteht aus 22 pCt. Kasein, 22 pCt. Rohrzucker, 42 pCt. Stärke, (12,4 pCt. Schmalz, 2,6 pCt. Salzmischung aus der Veraschung von Hafer und Hundekuchen[2]). Kasein wurde als „Kasein Hammarsten", Stärke als „Amylum solubile", Rohrzucker als Sacharose puriss. von *Merck*-Darmstadt bezogen. Die Stärke wurde vor Gebrauch mehrfach (5—6 mal) mit 96 proz. Alkohol heiß extrahiert, das Fett, sorgfältiges ausgelassenes,

[1]) Journ. of Physiol. **44**. S. 425.

[2]) l. c. S. 425.



frisches Schweineschmalz, mindestens eine Stunde, in einigen Versuchsreihen bis 4 Stunden auf 140° erhitzt. Ein Außerachtlassen dieser Maßnahmen, besonders der gründlichen Alkoholextraktion der Stärke führte einigemale zu Versuchsstörungen. Der eingehenden Durchmischung der einzelnen Nahrungsbestandteile wurde besonderer Wert beigelegt. Die Einfügung der einzelnen Zusätze oder der Ersatz einzelner Bestandteile bot nichts Besonderes. Die verwendeten Mehle usw. wurden dem Handel entnommen oder auch zum Teil aus dem entsprechenden Korn mit einer guten Kaffeemühle und folgendem Mahlprozeß* in einer Kugelmühle selbst hergestellt. Das 1—2 Mal nur durch die Kaffeemühle gegangene Korn ist als *Schrot* bezeichnet. Nähere Einzelangaben finden sich bei der Besprechung der betreffenden Versuche.

III. Die „vollkommen ausreichende (komplett suffiziente)" Ernährung.

Zum Ausgangspunkt von Ermittlungen der Beziehungen zwischen Ernährung und Wachstum wird zweckmäßig die experimentelle Darstellung der Wachstumsabhängigkeit von der *Summe* der Ernährungsbedingungen genommen. Aus der dargelegten Versuchsanordnung ergibt sich für Ratten als einfachste Form der Darstellung der ganzen Summe der chemischen Ernährungsbedingungen die „frei gewählte" Nahrung. Die Möglichkeit zu einer solchen freien Wahl der Nahrung, deren genaue Grenzen durch die Haltung in Käfigen und die Notwendigkeit der Beobachtung gezogen werden, wurden dadurch geschaffen, daß dem einzelnen Tier in seinem Einzelkäfig oder einer Gruppe von Tieren meist eines Wurfes nebeneinander Milch, Hafer, Semmel, Hundekuchen und Wasser, zuweilen auch Grünfutterzulage täglich in freier Menge dargeboten wurden. Es wurden diese Nahrungsmittel von verschiedenartiger Bedeutung deshalb gewählt, weil sie bei ganz freier Haltung der Tiere sich als besonders gern genommenes Futter herausgestellt hatten.

Vereinigt man die Gewichtskurven, die derartig gehaltene Tiere lieferten, so ergibt sich eine Sammelkurve die — aus drucktechnischen Gründen — nur in ihrer oberen und unteren Begrenzung wiedergegeben wird (Kurve 1). Sie ist durch die Vereinigung von 30 Einzelkurven von Tieren entstanden, die zu sehr verschiedenen Zeiten ausschließlich für diesen Zweck in Versuch genommen wurden. Wir erhalten so eine Streuungskurve, die in großen Zügen mit denjenigen Kurven anderer Autoren übereinstimmt.

die sich eine Normalkurve für die von ihnen gewählte Form freier Nahrung aufgestellt haben. Ein derartiges Beispiel ist in Kurve 1

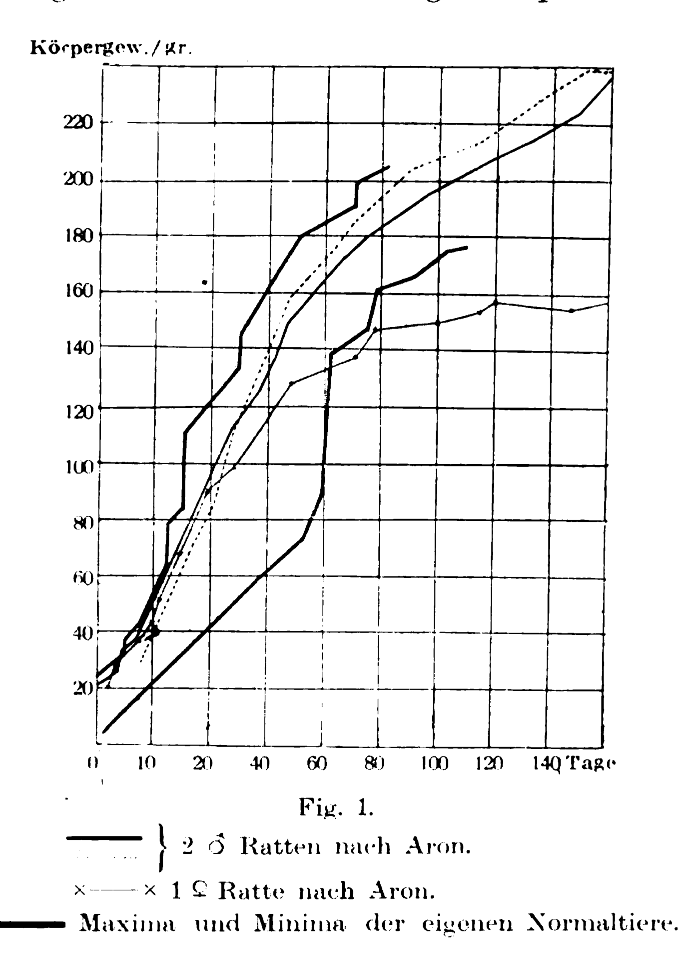


Fig. 1.

} 2 ♂ Ratten nach Aron.

×——× 1 ♀ Ratte nach Aron.

Maxima und Minima der eigenen Normaltiere.

mit aufgenommen. Die zum Vergleich herangezogene Kurve nach *Aron*[1]) umfaßt eine männliche und weibliche Kurve von als typisch bezeichneten Einzelfällen. Für unsere Zwecke konnte eine solche Einzelkurve ebensowenig wie eine Durchschnittskurve genügen, weil an ihr die *Streuungsbreite unter normalen Verhältnissen* nicht zum Ausdruck kommt, die nötig ist zur Entscheidung, ob eine unter einer bestimmten Ernährungsform erzielte Gewichtskurve noch innerhalb der Variationsmöglichkeiten unter normalen Ernährungsverhältnissen fällt, bzw. wie weit sich eine solche unter besonderen experimentellen Bedingungen erzielte Kurve selbst von dem ungünstigsten Gewichtsverlauf normal ernährter Tiere entfernt. Wir haben deshalb von den ge-

[1]) Biochemie des Wachstums. Jena. 1913. S. 70.

samten Streuungsserien die obere und die untere Grenze als Max-mum bzw Minimum der Norm entnommen und diese — in stärkerem Druck — zum Vergleich unseren später gewonnenen Kurven angefügt.

Auffällig ist, daß unsere Gesamtstreuungskurve, verglichen mit den Durchschnittskurven wirklich frei ernährter Tiere anderer Autoren, bei aller Übereinstimmung im großen doch im einzelnen leichte Abweichungen zeigt. Der Streuungskegel unserer Sammelkurve zeigt einen S-förmigen Verlauf verglichen mit dem ausgesprochen parabolischen der anderen. Im wesentlichen ist die Abweichung darauf zurückzuführen, daß die früh in den Versuch eingesetzten Tiere entweder überhaupt eine flachere Wachstumskurve aufweisen oder doch in der Gegend der unteren S-Krümmung ein vorübergehendes Zurückbleiben zeigen. Dieses besonders dann, wenn mán die in einem späteren Lebensalter aus völlig freien Stallverhältnissen eingesetzten Tiere in Vergleich zieht, die ein höheres Anfangsgewicht in den Versuch mitbringen. Diese Verhältnisse deuten zum erstenmal darauf hin, daß der Begriff der komplett suffizienten Nahrung experimentell schwer zu fassen ist, und daß die „*Käfigbedingung*" an sich eine leichte Abweichung von dem Optimum bei freiester Haltung bewirken kann, zumal in den Entwicklungsstufen, bei denen sich die später zu erörternde Altersbedingung besonders geltend macht.

Auf der anderen Seite holen unsere Tiere die von den anderen Autoren aufgeführten Normaltiere vollkommen ein, zum Teil überholen sie sie sogar. Dies gilt besonders von der weiblichen Normalkurve, die *Aron* gibt, die aber auch hinter der von anderen Autoren für Weibchen gegebenen merklich zurückbleibt. Daß die zahlreichen Weibchen, die sich auch unter unseren Normaltieren befinden, die untere Grenze unserer Streuungskurve nicht bis zu dem auffallend niedrigen Verlauf der weiblichen Normaltiere anderer Autoren herabdrücken können, ist ein besonders deutlicher Hinweis darauf, wie günstig die von uns gewählte freie Nahrung sich auf die Dauer verhält. Wir konnten bei der großen Zahl der zur Herausarbeitung der normalen Streuungskurve verwendeten Versuchstiere und bei der Strenge unserer Versuchsbewertung[1]) davon absehen, weibliche und männliche Tiere im

[1]) Wir gingen beim Vergleich aller unserer Ernährungskurven mit der Normal-Streuungskurve von der ungünstigen Annahme aus, daß das Anfangsgewicht unserer Versuchstiere beim Eintritt in den Ernährungs-



Normalversuch oder bei differenter Ernährung getrennt zu behandeln. Aber wir konnten gerade im Hinblick auf die Einheitlichkeit unserer Versuchsanlage davon Abstand nehmen, diese niedrigen weiblichen Normalkurven in unsere Streuungskurve aufzunehmen.

Gewicht und Lebensalter zeigen eine konstante Beziehung und zwar einerlei, ob die Tiere schon vor Versuchsbeginn unter den Bedingungen einer noch freier gewählten Nahrung gelebt haben oder schon vorher auf die hier umschriebene frei gewählte Kost angewiesen waren. Auch der Verlauf des jeweils im Einzelversuche betrachteten Ausschnitts der Gesamtkurve ist in beiden der gleiche. Das zeigt die Berechtigung, für Versuche dieser Anordnung die Bezeichnung: *Versuche mit „freigewählter" Nahrung* zu wählen, denn weder die Summe aller übrigen Bedingungen, noch die durch die Ernährungsform gesetzten machen sich in merklicher Weise richtungsändernd geltend.

Die frei gewählte Nahrung in der oben gegebenen Umgrenzung führt zu einem Optimalbereich der Gewichtsentwicklung und zeigt sich als ein Weg „vollkommen ausreichender" Ernährung wie jeder von anderen Autoren beschrittene. Der nächste Schritt im Versuchsplan geht nun von der Frage aus, auf welche genauer definierte Weise man *gleichfalls* zu dem durch solche Kurven normierten Wachstumsverlauf einer „vollkommen ausreichenden" Ernährung gelangen kann. Bei dem Versuch, diese Frage zu beantworten, sind, wie weiter unten eingehend dargelegt werden wird, zahlreiche Versager zu verzeichnen. Nicht alles, was zunächst der hier gegebenen freien Nahrung gleichwertig erscheint, führt zu einer optimalen Wachstumskurve. Unter den vielen hier gegebenen Möglichkeiten in der Wahl einer zusammengesetzten Nahrung seien zwei herausgegriffen, die einerseits dem gewünschten Ergebnis optimalen Wachstumsverlaufes am nächsten kommen, andererseits Hinweise ergeben, in welchen Richtungen die Zerlegung in Einzelbedingungen vor sich gehen kann. Der eine dieser Wege ist durch eine Nahrung gekennzeichnet, die einerseits aus einer *Summe exakt definierter Bestandteile* zusammengesetzt ist,

versuch dem eines auf der *Optimal*kurve sich bewegenden Normaltieres entspreche, legten also an das Gewicht wenigstens des schwersten Versuchstieres einer jeden Versuchsserie (alle Tiere der gleichen Serie wurden übrigens möglichst gleich schwer ausgesucht) die obere Grenze der Normalstreuung zum Vergleich an, benutzten aber dennoch stets das Minimum derselben als Kriterium einer Insuffizienz im Verlauf des einzelnen Versuchs!



die aber andererseits erst durch „*Zulage*" *eines weniger definierbaren Bestandteils* komplett gestaltet wird. Je ungünstiger man die *Grundnahrung* gestaltet, desto größer sind die Anforderungen an die *Zulage*. Ist die Grundlage schon an sich nahezu ausreichend oder nahezu optimal, so werden diejenigen Eigenschaften der Zulage, die diese zur Komplettierung befähigen, schwerer faßbar, denn es genügen winzige, gegebenenfalls schon zufällige Besonderheiten, um diese Grundnahrung vollkommen zureichend zu gestalten. Es ist leicht, sich vorzustellen, was hier alles als Grundnahrung gewählt werden kann. Von den hier gegebenen Möglichkeiten ist denn auch bisher reichlich Gebrauch gemacht worden. Die Übersicht über das Gesamtgebiet der hier vorliegenden Erfahrungen wird dadurch wesentlich erschwert, daß fast jeder Untersucher seinen Versuchen eine eigene Nahrungsmischung zugrunde legt. Am wenigsten förderlich ist eine solche Grundnahrung, wenn sie der natürlichen Nahrung allzu nahe steht. Unter dem Gesichtswinkel unserer Untersuchungen ist eine der natürlichen Milch entnommene Grundnahrung als die Bewertung des ausschlaggebenden Zusatzes besonders erschwerend zu betrachten. Umgekehrt werden die Verhältnisse am eindeutigsten zu beurteilen sein, wenn eine scharfe Bedingungen darstellende Grundnahrung gewählt wird, die in der Herstellung einfach, auch zu größeren Versuchsreihen brauchbar ist und von jedem Nachuntersucher leicht reproduziert werden kann. In den folgenden Versuchen wurden die Erfahrungen der auf diesem Gebiete grundlegenden Untersuchungen *Hopkins*[1]) zu nutzen gesucht und die von ihm angegebene Grundkost zur Anwendung gebracht. Die *Hopkins*sche Grundnahrung, deren Zusammensetzung oben[2]) angegeben ist, ist unzureichend, führt aber zu einer optimalen Wachstumskurve durch Zufügung bestimmter Milchdosen. Einzelnes darüber wird aus den weiter unten mitgeteilten Kurven ersichtlich. Der hier erörterte erste Weg ist gekennzeichnet durch eine Nahrung, deren komplexe Natur besonders deutlich hervortritt und die also besondere Angriffspunkte darbietet, mit Hilfe einer gesonderten Behandlung der einzelnen Komponenten der Lösung der Gesamtfrage näher zu kommen.

Der zweite Weg trägt als Hauptmerkmal einen Nahrungskomplex, der mehr als Einheitliches imponiert. Er behandelt die

[1]) l. c.
[2]) S. 8.

Erzielung optimalen Wachstums durch die ausschließliche Einheitsnahrung Kuhmilch. Wird natürliche Milch allein auch in frei wählbaren Mengen dargereicht, so tritt allerdings ihre optimale Wachstumskurve nicht in Erscheinung (Kurve 2, 3), setzt man

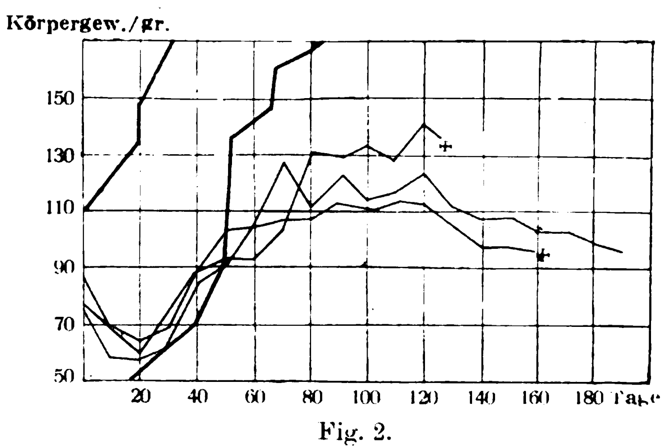


Fig. 2.
3 Ratten bei ausschließlicher Milchernährung.

aber neben eine frei gewählte Milchmenge Trockenmilch, und zwar so, daß die Trockensubstanz der dargebotenen Milch verdoppelt wird, so ergibt sich unter entsprechenden Bedingungen optimales Wachstum, wie das folgende Kurvenbeispiel zeigt (Kurve 6).

IV. Die unvollkommen ausreichende (quantitativ insuffiziente) Ernährung.

Der Übergang von der optimalen Wachstumskurve bei voll ausreichender Kost zum Stillstand des Wachstums oder dem Abfall der Kurve bis zum Tod, wie sie die vollständige Vernachlässigung der Ernährungsbedingungen, der komplette Hunger, bewirkt, ist naturgemäß nicht sprunghaft. Nehmen wir als Beispiel den zweiten der oben angeführten Wege, die Milch + Trockenmilch-Kombination. Sie scheint für derartige Betrachtungen besonders geeignet, weil hier bei einer einheitlichen natürlich gegebenen Nahrung die Abstriche auf *quantitative* Momente beschränkt bleiben, ohne qualitative Änderungen nach sich zu ziehen. Durch Abstriche wechselnden Maßes wird man eben alle Übergänge zwischen dem maximalen Richtungsfaktor der Wachstumskurve bis zum Wachstumsstillstand und negativem Richtungsfaktor erzielen können. Die normale Milch enthält rund 12 pCt. Trockensubstanz. Die in dem oben genannten Grundversuch verwendete



vollkommen ausreichende Milchanreicherung stellt also eine Milch mit 22 pCt. Trockensubstanz dar. Unter 12 pCt. Trockensubstanz wurde nicht heruntergegangen. Zwischen dem Gehalt von 12 und dem von 22 pCt. Trockensubstanz bewegen sich also die quantitativen Veränderungen, die in dem angegebenen Sinne vorgenommen wurden. Die schwächste „Milchanreicherung", mit 12 pCt. Trockensubstanz, d. h. die Milch allein führt in einzelnen Versuchen etwas schwankend zu einem annähernd horizontalen oder schwach ansteigendem Kurvenverlauf. Die dazwischen liegenden Anreicherungen liefern Kurven, die in der oben gegebenen Übersicht zusammengestellt sind (Kurven 3, 4, 5 und 6).

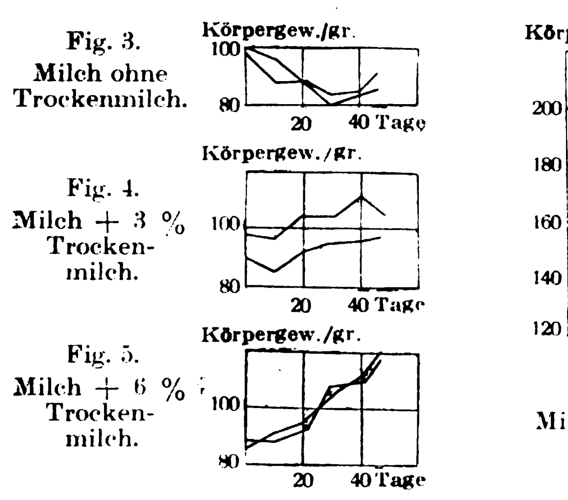


Fig. 3. Milch ohne Trockenmilch.

Fig. 4. Milch + 3 % Trockenmilch.

Fig. 5. Milch + 6 % Trockenmilch.

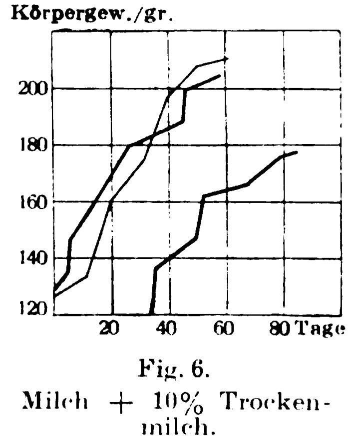


Fig. 6. Milch + 10% Trockenmilch.

V. Einzelbedingungen des Wachstums.

Es bestätigt sich entsprechend der allgemeinen Erfahrung auch bei solchen Aufgaben, wie sie in den vorigen Abschnitten behandelt worden sind, das rein Quantitative in den Ernährungsbedingungen zu erfassen und experimentell zu variieren, daß noch immer *speziellere Einzelbedingungen*, also qualitative Momente. sich geltend machen. Auf solche Einzelbedingungen deutet z. B. in den eben berichteten Versuchen die Konzentrationsvariation hin, welche neben der reinen Mengenveränderung in den Versuchsserien mit verschiedenen Milchanreicherungen unvermeidlich ist. ferner die Abhängigkeit des Kurvenverlaufs vom Alter des Versuchstieres, die die Hungerversuche (s. unten) aufdecken. Die folgenden Abschnitte sollen versuchen, derartige Einzelbedingungen teils aus dem bereits oben vorgelegten Material deutlich herauszuschälen, teils durch Heranziehung neuer Experimente einer Abgrenzung näher zu bringen.

1. Alter des Versuchstieres.

Eine derartige Einzelbedingung ist bereits außerhalb der eigentlichen Nahrungsbedingungen, nämlich im Substrat auf seiten des Versuchstieres zu finden. Das Alter des wachsenden Tieres oder die Entwicklungsstufe, in welchem dieses in einen Ernährungsversuch einbezogen wird, erweist sich für den Wachstumsverlauf, auch wenn die Ernährungsbedingungen zweier zu vergleichender ungleichaltriger Tiere in Übereinstimmung gehalten werden, als keineswegs gleichgültig. Die Kurven 7—11 zeigen diese Verhältnisse z. B. besonders deutlich für den Hunger. Je

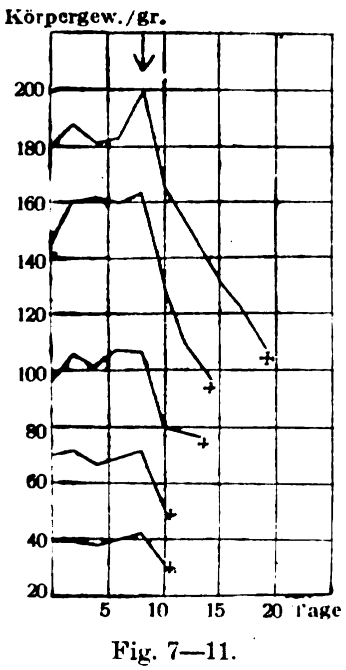


Fig. 7—11.
5 Ratten 8 Tage auf gemischte Kost gesetzt, dann (↓) Totalhunger bei ausschließlicher Gabe von destilliertem Wasser.

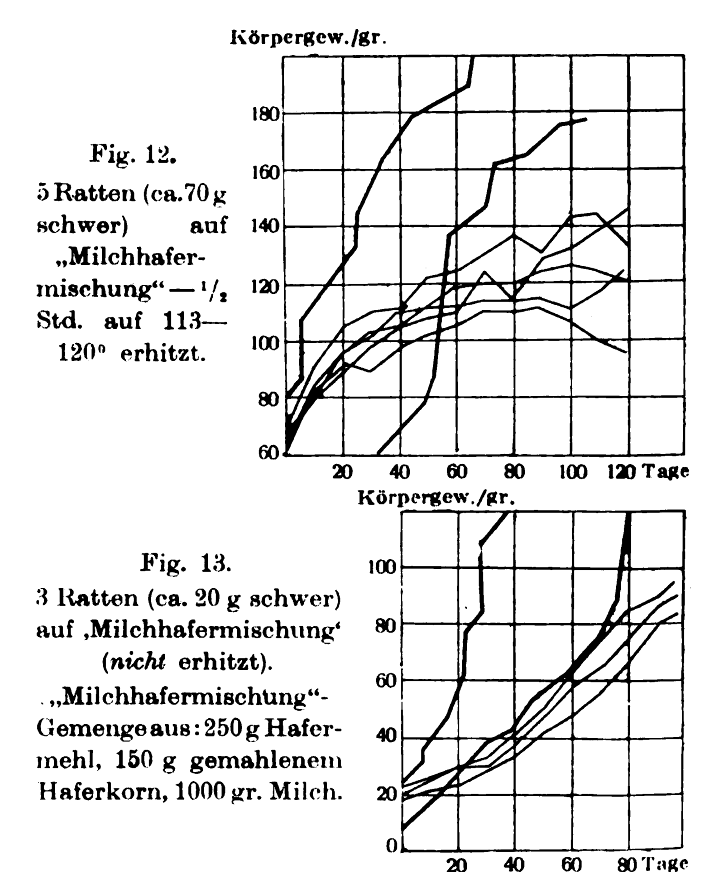


Fig. 12.
5 Ratten (ca. 70 g schwer) auf „Milchhafermischung“ — 1/2 Std. auf 113—120° erhitzt.

Fig. 13.
3 Ratten (ca. 20 g schwer) auf ‚Milchhafermischung‘ (*nicht* erhitzt).
„Milchhafermischung“-Gemenge aus: 250 g Hafermehl, 150 g gemahlenem Haferkorn, 1000 gr. Milch.

älter das Tier, desto besser, d. h. länger, wird der Hunger ertragen. Gleiches ist aus dem Vergleich zwischen Kurve 12 und 14 ersichtlich. Die älteren Tiere gedeihen unter der partiell insuffizienten Kost besser (Kurve 12) als die jüngeren (Kurve 14). Die *Altersbedingung*, die aus diesen Versuchen hervorgeht, erscheint als die allgemeinste und naheliegendste unter den Einzelbedingungen, die die Beziehung zwischen Ernährung und Wachstum regeln.



Es ist vielleicht müßig, auf sie hinzuweisen, aber sie verdient Beachtung wegen ihrer methodischen Bedeutung wie für die Bewertung von Ergebnissen. Ihre Vernachlässigung kann die Ursache widersprechender Resultate sein. Wie denn als augenfälligste Folge dieser Verhältnisse ein junges Tier bei einem Futter zugrunde geht, bei dem ein älteres gedeiht.

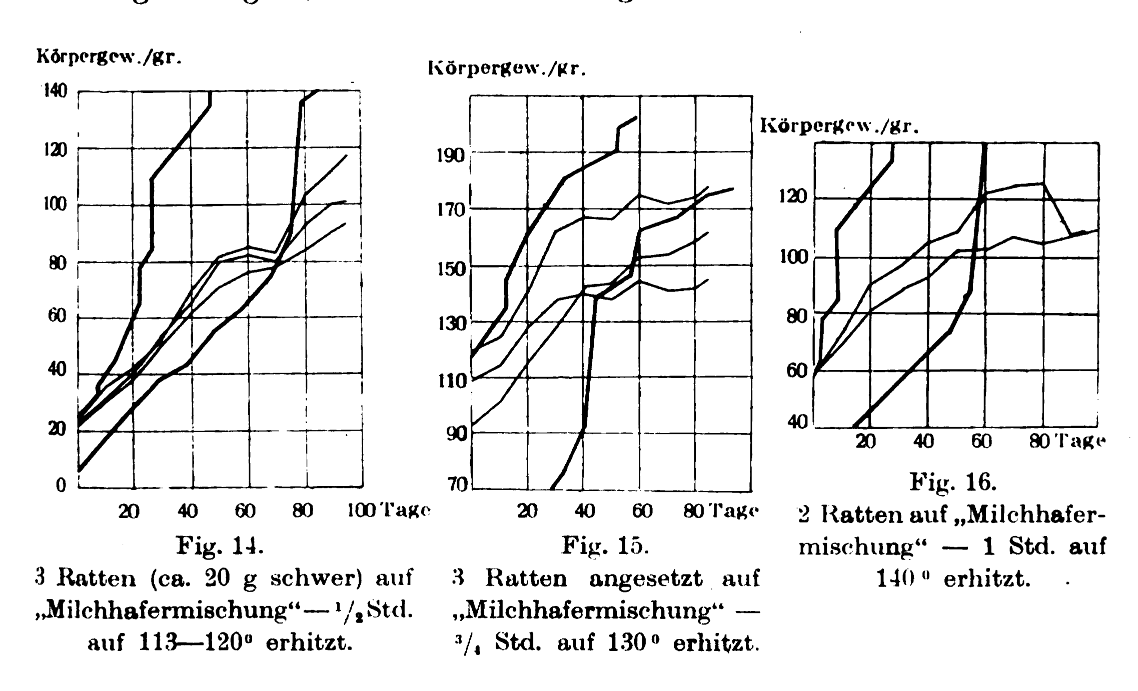


Fig. 14.
3 Ratten (ca. 20 g schwer) auf „Milchhafermischung" — $^1/_2$ Std. auf 113—120° erhitzt.

Fig. 15.
3 Ratten angesetzt auf „Milchhafermischung" — $^3/_4$ Std. auf 130° erhitzt.

Fig. 16.
2 Ratten auf „Milchhafermischung" — 1 Std. auf 140° erhitzt.

Gerade diese Bedingung ist offensichtlich noch in sich *komplett* und in verschiedene Komponenten auflösbar. Zum Teil wird die verschiedene Altersreaktion auf Bestandverhältnisse zurückgeführt werden können, sei es der Bestand an leicht greifbarem Material wie Fett, sei es an besonderen derzeit nicht faßbaren Substanzen. In anderen Fällen werden nicht Materialien, deren Beschaffung eine gewisse Lebenszeit erfordert, sondern Entwicklungsstufen von Organen, die bei der Aufnahme und Verwertung des zugeführten Nährmaterials wichtig sind, für den Einfluß der Altersbedingungen maßgeblich sein. Das beleuchtet die nähere Betrachtung der oben angeführten Kurven, wenn man den Vergleich zwischen erhitztem und nicht erhitztem Nährmaterial zieht. Denn die Erhitzung scheint eine ähnliche Rolle zu spielen wie das Alter. Von jungen Tieren wird (auf 113—120°) erhitzte Nahrung besser aufgenommen als unerhitzte (Kurve 14 und 13), in höherem Lebensalter wird unerhitzte Nahrung besser verwertet. Die Erhitzung scheint eine *Aufschlußleistung* an der Nahrung zu

bedeuten und anscheinend fällt die gleiche Aufschlußleistung älteren Tieren leichter als jüngeren, wohl vermöge des mit vorgeschrittenem Alter höherem Entwicklungszustandes der nahrungsaufschließenden Organe.

2. *Konzentration* (*Volumbedingung*).

Bei näherer Betrachtung decken nun die oben wiedergegebenen Milchanreicherungskurven eine wesentliche Einzelbedingung der Nahrung auf. Um eine hauptsächlich quantitative Stufenreihe von Nahrungsformen in ihrer Wirkung auf das Wachstum zu studieren, wurde dort der Gehalt an Trockensubstanz als einzige Variable genommen. Doch variiert mit dieser einen Änderung, wenn man die Versuchsreihe von dem Nährstoffbedürfnis aus betrachtet, nicht nur die Nährstoffmenge, vielmehr vor allem die Konzentration der Nahrung, von welcher dieses Nährstoffbedürfnis befriedigt werden soll. Denn es handelt sich ja um eine frei dargebotene Nahrung, d. h. die stufenweise wechselnd konzentrierte Kost wurde in beliebigen Mengen zur Verfügung gestellt. Eine Beschränkung in der Nahrungsaufnahme war dem Tier daher nicht durch die Nährstoffquantität, sondern durch das Volumen auferlegt.

Eingehendere Einzelversuche zeigen, daß hier in der Tat die Konzentrationsbedingung maßgebend ist. Wird das Wachstum durch verdünntere Nahrung, wie sie in den Versuchen der Kurven 2 bis 6 dargeboten wurde, nicht ausreichend ermöglicht, so wäre daran zu denken, daß dies nur auf den unzureichenden Kaloriengehalt des aufnehmbaren Volumens verdünnter Nahrung beruht. Daher wurden Versuche angestellt, in denen die verdünnte Nahrung (Milch) nicht in allen Teilen ihrer Trockensubstanz konzentriert wurde, sondern nur in Bezug auf einen einzelnen kalorisch in Rechnung fallenden Bestandteil, in diesem aber so hoch, daß die sich ergebende Kalorienkonzentration ebenso hoch oder höher war als die Kalorienkonzentration der höchst angereicherten Milch-Trockenmilch-Kombination (Milch + 10 pCt. Trockenmilch). Am sichersten ist diese Kalorienanreicherung zu bewirken, wenn man anstatt Trockenmilch Milchfett, also einen höheren Kalorienträger in entsprechender Menge als Zusatz verwendet. Zu den folgenden Versuchen wurden der Milch 12 pCt. Butter statt 10 pCt. Trockenmilch zugesetzt (Kurve 17). Auch wenn man statt 10 pCt. Trockenmilch deren Eiweißkomponente Kasein in einer Konzentration von 10 pCt. als Zusatz benutzt, ist die



Kalorienkonzentration wenn auch nicht höher, so doch unverändert (1 g Trockenmilch entspricht etwa 1 g Kasein von rund 4,1 Kalorien). Auch hier wurde bei gleicher Kalorienkonzentration nicht das gleiche ausreichende Wachstum erzielt (Kurve 18).

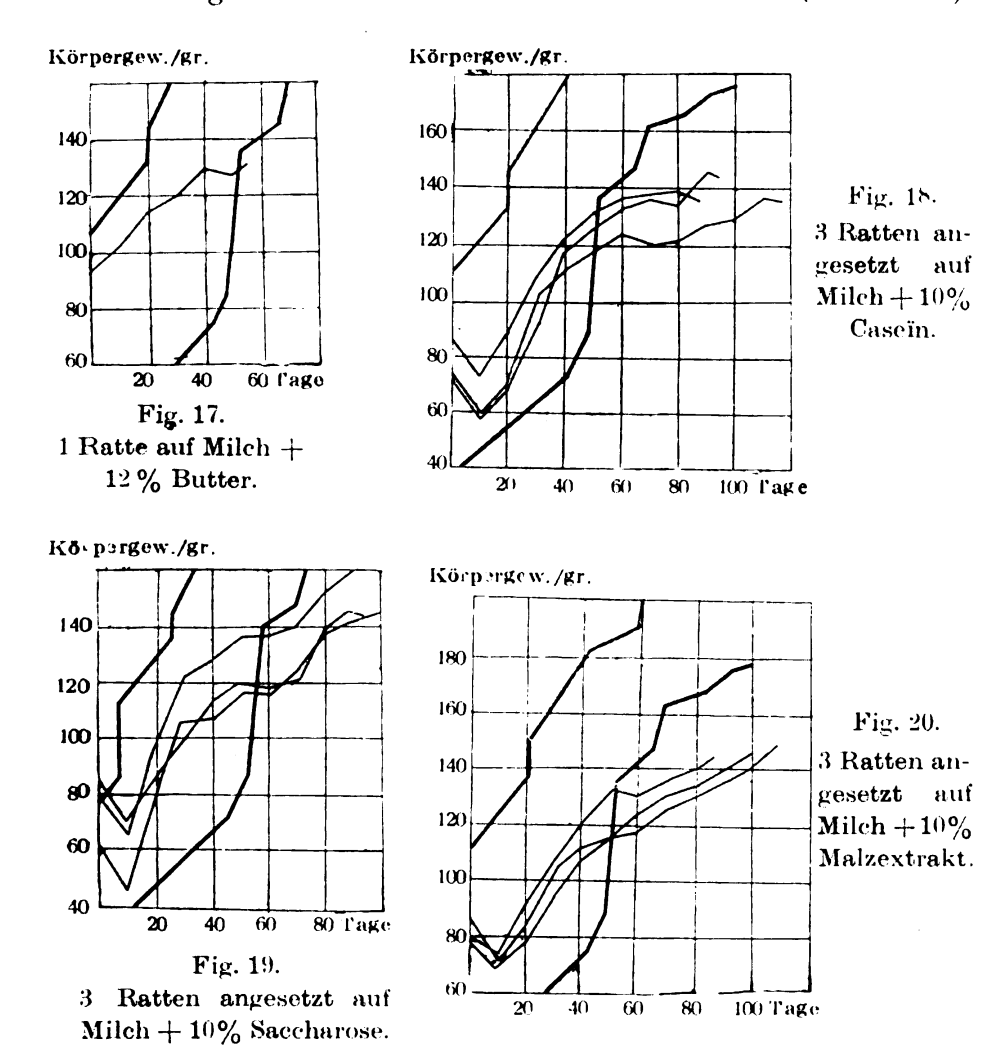


Fig. 17. 1 Ratte auf Milch + 12 % Butter.

Fig. 18. 3 Ratten angesetzt auf Milch + 10% Caseïn.

Fig. 19. 3 Ratten angesetzt auf Milch + 10% Saccharose.

Fig. 20. 3 Ratten angesetzt auf Milch + 10% Malzextrakt.

Rohrzucker als 10 proz. Zugabe muß nach obenstehender Angabe als gleichwertiger Kalorienersatz der Trockenmilch gelten, und doch reicht dieser Zusatz nicht als Ersatz aus (Kurve 19) S. 41), ebensowenig Malzextrakt (Kurve 20). Am schlechtesten wirkt der Ersatz der Trockenmilch bemerkenswerter Weise durch das in der Milch enthaltene Kohlehydrat Milchzucker, obwohl auch hier die Kalorienkonzentration gleich bleibt (Kurve 21). Nur durch den Zusatz einer zusammengesetzten Nahrung, bei der der Kalorienwert und die Konzentration aus verschiedenen Nähr-

stoffgruppen genommen wurden, konnte ein annähernd ausreichender Ersatz der Trockenmilch bewerkstelligt werden. (Versuch:

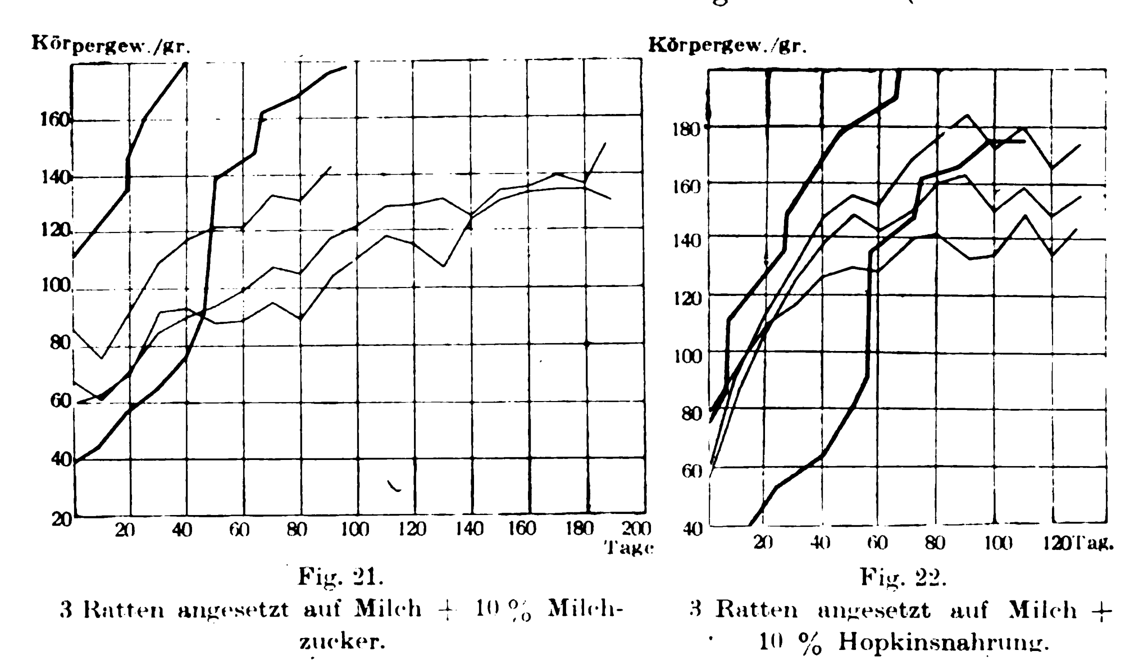


Fig. 21.
3 Ratten angesetzt auf Milch + 10 % Milchzucker.

Fig. 22.
3 Ratten angesetzt auf Milch + 10 % Hopkinsnahrung.

Milch + 10 pCt. *Hopkins* Grundkost, Kurve 22). Wie die Kalorienkonzentration, so ist hier auch die reine Salzkonzentration wie in der Trockenmilch gegeben. Daß diese verhältnismäßig geringe Erhöhung der Salzzufuhr gegenüber den nicht zu zulänglichem Wachstum führenden Kostformen eine wesentliche Rolle spielt, ist nicht anzunehmen, bedarf aber des weiteren Studiums.

3. *Vorbehandlung der Nahrung.*

Aus dem vorigen Abschnitt ist schon ersichtlich, daß die Eigenschaften der Nahrung bis in sehr kleine Einzelheiten hinein wichtig sind. Es genügt nicht, die Konzentration der Nahrung im ganzen gleichartig zu gestalten, es kommt auch auf eine geeignete Wahl der Nährstoffe an, die zur Konzentrationserhöhung verwendet werden. Noch tiefergehende Anforderungen werden erkennbar, wenn man die Bedeutung der Vorgeschichte der Nahrung ins Auge faßt. Hierüber sind auf benachbarten Gebieten, deren Fragestellung nicht die Abhängigkeit des Wachstums, sondern die Abhängigkeit von Erkrankungen während der Wachstumsperiode oder auch von Erkrankung Erwachsener von der Ernährung umfaßt, bereits zahlreiche Beispiele zu finden. Die Trocknung eines nativen Nahrungsmittels, das feuchte Er-

hitzen, trockene Hitze, Lagerung, ungeeignete Konservierung, das alles sind Faktoren, deren Bedeutung für die Entstehung von Morbus Barlow, Skorbut, von Beri-Beri usw. und deren experimentell-pathologischen Abbildern hinreichend bekannt ist.

Für die Abhängigkeit des Wachstums von der Vorbehandlung der Nahrung sind meines Wissens Beispiele bisher nicht mitgeteilt. Ein hierher gehöriger Faktor geht aus den nachfolgenden Versuchen hervor, in denen die Bedeutung der Vorbehandlung durch feuchte Hitze geprüft wurde.

Ein Nahrungsgemisch wurde aus 1000 ccm Milch, 250 g gemahlenem Hafer und 150 g Hafermehl derart hergestellt, daß das gutgemengte Material bei einer Temperatur unter 50° vorsichtig lufttrocken gemacht wurde. Dieses Nahrungsgemisch wurde nun einmal unerhitzt, einmal ½ Stunde auf 115—120°, einmal 1 Stunde auf 140° im Autoklaven erhitzt, erneut getrocknet und frei verfüttert. Dabei ergab sich folgendes aus den beigefügten Kurven ersichtliche Resultat (Kurve 12—16). Es zeigt sich so einmal in der Erhitzung ein begünstigendes, ein anderes Mal aber über eine gewisse Alters- und Erhitzungsgrenze hinaus ein schädigendes Moment.

Wenn auch aus diesem nach zwei Richtungen laufenden Ergebnis hervorgeht, daß es sich bei dieser einen *Vorbehandlungsbedingung* — der feuchten Hitze — bereits um eine komplexe Bedingung handelt, so ist das Ergebnis wiederum vor allem für praktische Zwecke von Bedeutung, es zeigt, daß derartige Fragen nicht bloß unter dem einseitigen Gesichtswinkel der hydrolytischen Spaltbarkeit oder der Thermolabilität bekannter oder unbekannter Nahrungsbestandteile aus beurteilt werden können, sondern daß die Auflösung in Einzelbedingungen und deren getrennte Bewertung erforderlich ist, wie hier einerseits die Berücksichtigung des Entwicklungszustandes des Tieres und andererseits die Aufschließungsfrage des Nährmaterials.

4. *Die von der Milch erfüllten Ernährungsbedingungen.*

Bei der Suche nach Einzelbedingungen, die von seiten der Ernährung zur Erfüllung günstiger Wachstumsleistungen gestellt werden, tritt immer wieder die Bedeutung der Milch besonders hervor. Sie drängt sich rein praktisch bei allen diesen in der verschiedensten Richtung suchenden Ernährungsexperimenten als das einfachste Mittel auf, um mit Sicherheit eine aus welchem Grunde auch immer — bei weißen Ratten — unzureichende Nahrung zu vollstän-



diger Wachstumsleistung zu ergänzen. Hier begegnet sich das Experiment mit der Praxis der Ernährung des wachsenden Menschen in der über eine wichtige Entwicklungsperiode hin die Milch die überragende Rolle spielt. *Aber auch in den Unzulänglichkeiten, die der Milch zukommen, besteht diese Parallele zwischen Experiment und Praxis. Die experimentelle Erfahrung läßt nicht zu, daß als Folgerung aus der hohen Ernährungsbedeutung der Milch eine Beschränkung auf die Milch allein statthat.* Schon die oben mitgeteilten experimentellen Ergebnisse, die häufig genug zeigen, daß hinreichend kurze *Versuchsdauer* der geprüften Ernährungsform die Eigenschaft der Vollwertigkeit zusprechen lassen kann, während gleiche Ernährungsform bei längerer Versuchsdauer sich als unzulänglich herausstellt, lehrt Vorsicht auch bei der Bewertung der Milch. Ferner zeigen die Untersuchungen über die Konzentrationsbedingungen der Ernährung, daß die in der Milch enthaltene Vollwertigkeit mit dem Nährmittel Milch als solchem d. h. mit Hilfe einer in ihrer natürlichen Konzentration verwendeten nicht künstlich auf höhere Konzentrationsstufen gebrachten Milch nicht immer zum Ausdruck gebracht werden kann. Es beschränkt sich dabei die Betrachtung auf die in der Praxis in Frage kommenden Milcharten, sie sieht ab von den Konzentrationsvariationen der Milch verschiedener Tierarten im allgemeinen. Aus Gründen der experimentellen Erfahrung und im Hinblick auf die damit übereinstimmenden praktischen Erfahrungen ist die Feststellung der prinzipiellen Vollwertigkeit der Milch nichts abschließendes. Selbst wenn keine anderen Gründe maßgeblich wären, so würde das eine Ergebnis der vorstehenden Versuche schon auf eine Beschäftigung mit anderen Nahrungsmitteln hindrängen, daß nämlich die frei gewählte gemischte Nahrung ein sonst auf die Dauer nicht zu verwirklichendes Wachstumsoptimum bedingt. Auch dieses Resultat der mitgeteilten Tierversuche wird aus der allgemeinen Praxis der Ernährung des Wachsenden bedeutungsvoll belegt durch die einschneidende Wirkung, die die Einführung der gemischten Kost in einer bis dahin durch die Milchzufuhr beherrschten Ernährung auszuüben imstande ist. Weniger klar ist bislang aus der praktischen Erfahrung zu entnehmen, ob nicht auch bereits die vor der Zufuhr gemischter Kost als Beilage zur Milch gewählten Zusatznahrungsmittel unter diesem Gesichtspunkte der Ergänzungsbedürftigkeit der Milch als Ergänzungsstoffe eine Rolle spielen. Aus den hier angestellten Betrachtungen ergibt sich zwar die prinzipiell vorherrschende Stellung der Milch



in der Ernährung des Wachsenden, aber auch gleichzeitig ihre Ergänzungsbedürftigkeit aus den mehrfach angeführten Gründen. Es gilt daher auch schon für das erste Kindesalter die Frage, ob die Zulagen zu einer Milchdiät als Ergänzungsstoffe der Milch tiefere Bedeutung haben. Diese Ergänzungswirkung kann darin liegen, daß sie eine von der Milch prinzipiell oder in praxi nicht erfüllbare Bedingung erfüllt, etwa in dem Sinne, daß sie als Zusatz zu einer durch Vorbehandlung geschädigten Milch Ergänzungswert gewinnt oder aber sie kann selber „Milchfunktion" haben. Die letztere Betrachtungsweise ist als experimentelle Fragestellung die geeignetere, denn die Leistungsfähigkeit der Milch macht sich ja, auch wenn Milch allein nicht dauernd zu optimalen Effekten führt, doch so stark geltend, daß fast jede Nahrung, auch die allerschlechteste durch Hinzunahme von Milch in die Nähe optimaler Wachstumseffekte geführt werden kann. Einen hinreichend breiten Spielraum, innerhalb dessen sich Ausschläge an der Wachstumskurve bemerkbar machen können, erzielt man nur, wenn man in der Nahrung die diesen Spielraum verengernde Milch ausschließt und auf einer Nahrung aufbaut, die zwar Eiweiß, Fett und Kohlehydrate in zweckmäßiger Mischung und hinreichender Menge enthält, deren Wachstumsleistung aber in einer von der optimalen möglichst weit abliegenden Gewichtskurve zum Ausdruck kommt. Daher empfahl es sich, die nach eigenen Erfahrungen in dieser Richtung sehr geeignete *Hopkins*[1])-Grundkost als Nahrungsform zu wählen und zu prüfen, inwieweit Ersatz ihrer Einzelbestandteile im besonderen durch Nahrungsmittel des Kindesalters ihr die „Milchfunktion" erteilen.

Der Versuchsplan ergab sich durch die folgenden Fragestellungen: Zunächst konnte nach der Bedeutung gefragt werden, die den Vertretern der drei großen Nährstoffgruppen zukommt. Es konnte untersucht werden, inwieweit die „Milchfunktion" dem in der unzureichenden Hopkinsnahrung gewählten Eiweißvertreter, dem reinen Kasein, dem darin enthaltenen Fett, d. h. dem mit Hitze behandelten Schweineschmalz, und der die Kohlehydrate dieses Gemisches repräsentierenden Kombination von reinem Rohrzucker und alkoholextrahierter Stärke fehlt, und inwieweit sie beim Ersatz der Vertreter dieser Gruppen durch andere Eiweiße, Fette oder Kohlehydrate zum Vorschein gebracht werden können.

[1]) l. c.

Eiweiß: Versuche nach dieser Richtung sind mit verschiedenen Eiweißsubstanzen unternommen worden. Die Hauptschwierigkeit liegt hierbei darin, daß der erforderliche Reinheitsgrad des gewählten Eiweißkörpers schwer erzielt und schwer beurteilt werden kann. Kennzeichnend für die Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung hier in den Weg stellen, ist, daß *Hopkins* bereits bei Verwendung eines weniger gereinigten technischen Kaseins anstelle des Kaseins Hammarsten in einer entscheidenden Besserung des Wachstums die „Milchfunktion" auftreten sah. Freilich sind auch eine Reihe verschiedener reiner Eiweißkörper, wenn auch unter anderen Bedingungen, im Versuch geprüft worden, die zeigen, daß auch diese im hinreichend reinen Zustand verwendet, nicht imstande sind, eine aus nur künstlichen Bestandteilen zusammengesetzte Nahrung genügend zu ergänzen. Es besteht heute wohl Einigkeit darüber, daß von dieser Seite bei der Suche unter gereinigten Eiweißsorten eine Verbesserung dieser bestimmten durch die Milchwirkung gekennzeichneten Bedingung der Nahrung nicht erzielt werden kann. Dagegen deckt die Beschäftigung mit der Eiweißkomponente eine andere an das Nahrungseiweiß anknüpfende Forderung auf. Unbeschadet dessen, daß die „Milchfunktion" von reinem Eiweiß nicht aufgebracht werden kann, bestehen andere Bedingungen, die durch verschiedene, gereinigte Eiweißsorten in wechselndem Maße erfüllt werden. Es ist hier die häufig behandelte Frage der *Vollständigkeit der Eiweißkörper* gemeint. Bei ihr handelt es sich um eine Summe von *Bausteinbedingungen* des Eiweißes. Sowohl die Beteiligung bestimmter Aminosäuren an der Struktur des betreffenden Eiweißes wie auch das wechselseitige Verhältnis der beteiligten Aminosäuren ist für dessen Vollständigkeit unter dem Gesichtspunkte des Wachstums wie auch der Erhaltung von Bedeutung.

Fett: Bei den Fetten macht sich die Schwierigkeit der Reindarstellung noch wesentlich mehr geltend. Daran ist die Unsicherheit schuld, die die Literatur in der Frage der Leistungsfähigkeit reiner Fette aufweist. Immerhin wird kaum bezweifelt werden, daß reine Triglyceride oder deren Mischungen die „Milchwirkung" nicht hervorrufen können. Aber wie beim Eiweiß, so wird auch beim Fett die Fragestellung in bedeutungsvoller Weise verschoben und das Augenmerk von der Milchersatzleistung auf andersartige Bedingungen gelenkt. Wenn man von den reinen Triglyceriden absieht, so sind in den Nahrungsfetten zwar bisher nicht den verschiedenen Aminosäuren gleichzustellende, aber doch anders-

artige Beimengungen in Gestalt der zahlreichen ganz verschiedenartigen Substanzen vorhanden, deren Lösungsvermögen oder Adsorptionsverwandtschaft sie im engen Zusammenhang mit den Fetten auftreten läßt. Inwieweit diese Stoffe, die an der Unreinheit der verschiedenen Fette schuld sind, in der Fettgruppe einer sonst unzulänglichen Nahrung Ergänzungswert bis zur Höhe eines Milchzusatzes besitzen, ist so ungeklärt wie die Natur dieser Stoffe selbst. Man hat einzelne von ihnen unter der Bezeichnung „*Lipoide*" herausgegriffen, ohne sich über den Anwendungsbereich dieser Bezeichnung geeinigt zu haben. Wenn man darunter alle in organischen Lösungsmitteln lösliche Bestandteile zusammenfaßt, so scheint man damit eine Summe von in diesem Löslichkeitsverhalten den Fetten grob zugehörigen Gruppen von Nahrungsstoffen umgrenzt zu haben, die in der Tat, wie *Stepp*[1]) gezeigt hat, in einem gewissen Umfang lebenswichtig sind. Ob die Wirkung dieser Stoffe der Milch gleichzustellen ist, ob sie einen Teil der Milchwirkung zu leisten vermögen oder ob sie eine Wirkung im Sinne einer Aminosäurebedingung darstellen, ist heute noch nicht zu übersehen. Angeführt werden muß, daß nach Versuchen von *Osborne* und *Mendel* dem Butterfett, also dem Fettbestandteil der Milch, ebenso auch dem Rinderfett, dem Eieröl und Leberthran eine besondere Leistungsfähigkeit im Sinne der Milchwirkung zugesprochen werden muß. Umgekehrt weist das Ergebnis mancher der Untersuchungen von *Stepp* darauf hin, daß die Lipoide eine Sonderstellung einnehmen. Sie stellen zwar wichtige Ergänzungsstoffe dar, bedürfen aber zur Vervollständigung ihrer Ernährungsleistung des Zusatzes eines weiteren im Sinne der Milchwirkung liegenden Stoffes, nach Versuchen *Stepps* z. B. des „Orypans".

Kohlehydrate: Bei den Kohlehydraten liegen die experimentellen Verhältnisse insofern andersartig wie bei Eiweiß und Fetten, als sie mit ziemlich scharfer Grenze in zwei Gruppen zerfallen. Einmal in die einfachen, niederen, gutlöslichen und kristallisierenden Mono- und Disaccharide, deren Reinheitsgrad verhältnismäßig leicht auch strengen Ansprüchen anzupassen ist, und in die höheren Kohlehydrate, bei denen wegen ihrer Herkunft und ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften ähnlich schwer ausschaltbare Verunreinigungsmöglichkeiten bestehen wie bei den gleichfalls nur aus natürlichem Material herstellbaren Eiweißen und Fetten.

[1]) Biochem. Ztschr. 22. 1909.

Niedere Kohlehydrate: Bei den niederen Kohlehydraten kommt, wie man bereits aus den angeführten Gründen mit hinreichender Sicherheit aussagen kann, eine Leistung im Sinne der Milchwirkung nicht in Frage. Sobald man reine niedere Kohlehydrate, sei es Traubenzucker oder Milchzucker, verwendet, so dürfte das Bedürfnis nach einer Milchzulage in gleichem Maße zu erwarten sein wie bei der Hopkinsnahrung, in welcher Rohrzucker (vergl. Kurven 24 und 25) ein solches insuffizientes niederes Kohlehydrat darstellt. Freilich bestehen auch in der Ernährungsleistung der einzelnen niederen Kohlehydrate beachtenswerte Unterschiede. Sowohl die Beobachtungen beim Diabetes wie auch die hier näherliegenden Erfahrungen der praktischen Diätetik des Kindes deuten darauf hin. Aber alle diese Erfahrungen lassen erkennen, daß es sich auch hier wieder um eine *gesonderte Gruppe von Ernährungsbedingungen* handelt, die ebenso abgrenzbar ist wie die Vollständigkeitsbedingung beim Eiweiß: wechselnde Resorptionsgeschwindigkeit, Vergärbarkeit u. a., kurz Vorgänge, die im wesentlichen noch an oder in der Darmwand sich abspielen. Für das Wachstum haben aber natürlich vor allem die Vorgänge, die *nach* der Resorption einsetzen, Interesse.

Hinter der Darmwand kommen für etwaige Unterschiede in der Wachstumsleistung, soweit man die Verhältnisse übersehen kann, im wesentlichen die durch die *verschiedene Assimilierbarkeit* bedingten Unterschiede der einzelnen niederen Kohlehydrate in Frage, — wenn innerhalb physiologischer Dosierung, d. h. unterhalb der Assimilationsgrenze dieser Kohlehydrate, ihre Verschiedenheit in dieser Richtung überhaupt noch ins Gewicht fällt. Allerdings ist auch bei der Assimilation durch die Zelle, z. B. bei der Verwertung zum Stoffansatz, an besondere Unterschiede zu denken, die innerhalb einer solchen Gruppe von chemisch gleichartigen Substanzen zutage treten können. Vielleicht bildet der Milchzucker noch den Gegenstand einer besonderen Ernährungsbedingung auf Grund seiner Eignung zum Aufbau spezieller, gerade in bestimmten Entwicklungsphasen in größerem Umfang zu synthetisierender Körpersubstanzen. Der Milchzucker ist dasjenige Kohlehydrat, welches in den *Galaktosiden*, den in beträchtlichen Mengen an der Zusammenstellung der Markscheide beteiligten „Lipoiden" (Cerebrosiden), enthalten ist. Vielleicht ist es kein Zufall, daß gerade in den Zeiten, in denen die Markscheidenbildung im Nervensystem sich in größerer Intensität abspielt, das Kohlehydrat der Nahrung durch Milch-

zucker repräsentiert wird. Allerdings, auch wenn der Milchzucker diese besondere Ernährungsbedingung erfüllt, und wenn die zuvor erwähnten Unterschiede zwischen den einzelnen niederen Kohlehydraten hinsichtlich Resorption und Assimilation vorhanden sind, so handelt es sich doch immer um Verhältnisse, die in einem deutlichen Abstand von der *Wachstumsfunktion* der Milch in dem hier in Frage kommenden Sinne zu erörtern sind. Denn selbst wenn eine besondere Einzelfunktion der Milch beim Stoffansatz, die Beteiligung am Galaktosidaufbau, wirklich ausschließlich von ihrem Einzelbestandteil Milchzucker abhängig sein sollte, so ist doch zu betonen, daß im allgemeinen die Wachstumsfunktion der Milch zwar am einfachsten und sichersten durch Milch selber, aber von einer gewissen Entwicklungsstufe an auch durch eine *milchfreie*, frei gewählte Nahrung zustande gebracht werden kann.

a) *Diätetische Zubereitungen niederer Kohlehydrate.*

Indessen sind Überlegungen, zu denen schon eine Betrachtung der Eiweißkomponente unserer insuffizienten Grundnahrung Anlaß gegeben hat, auch für die niederen Kohlehydrate am Platze. Das Casein der Hopkinsnahrung ist nur nach ganz besonders sorgfältigen und eingehenden Reinigungsprozessen von seiner der Milchleistung sich nähernden Wachstumsbegünstigung zu befreien. Und wenn auch in dem gleichen Bestreben unternommene Reinigungsprozeduren bei den niederen Kohlehydraten viel leichter sind und in der Technik häufiger angewandt werden, so spielen doch gerade in der Praxis der Ernährung eine Reihe von Nährmitteln eine wichtige Rolle, die von einer chemischen Reinheit weit entfernt sind, bei denen aber der hohe Gehalt an niederen Kohlehydraten der diätetischen Bewertung zugrunde liegt. Das sind die süßschmeckenden und wegen ihrer natürlichen Herkunft mit besonderem gewichtsmäßig und kalorisch nicht in Rechnung zu ziehenden Geschmacksreizen ausgestatteten Zuckerzubereitungen. Gerade weil bei ihnen eine Abtrennung der anhaftenden „Verunreinigungen" nicht geübt wird, und *bei einzelnen von ihnen allgemein eine eigenartige in ihrem Zustandekommen ungeklärte Wirkung vermutet wird*, schien es angebracht, diese Stoffe mit den hier geübten Methoden auf ihre Beteiligung am Wachstumsvorgang zu prüfen; im besonderen wieder im Hinblick auf ihre Fähigkeit, anstelle der Milch in einer unzureichenden Grundnahrung erfolgreich einzutreten.



Gewählt wurden *Malzextrakt*, *Honig*, *Rübensyrup* und *Himbeersyrup*. Es handelte sich also um Vertreter natürlicher niederer Kohlehydrate von verschiedenster pflanzlicher Herkunft (Blüte, Wurzel, Korn und Beerenfrucht). Gemeinsam ist allen diesen Zubereitungen, daß sie wäßrig und in ihrem Zuckergehalt stark angereichert sind. Sowohl die Extraktion wie die Anreicherung geschehen mit Ausnahme des Honigs durch Kochen bzw. Eindampfen, während beim Honig die Umarbeitung aus den Pflanzenprodukten unter Durchgang durch den Tierkörper sich vollzieht. Der Zuckergehalt ist bei Malzextrakt (*Löfflund*) auf etwa 70 pCt., beim Honig auf etwa 78 pCt., bei Rübensyrup auf etwa 60 pCt., beim Himbeersyrup auf etwa 60 pCt. anzusetzen.

Der Versuchsverlauf ergibt folgendes:

Der Unterschied der *Malz*kurve gegenüber der Parallelkurve mit einer Hopkinsnahrung, deren Rohrzucker nicht durch Malzextrakt ersetzt wurde, ist praktisch minimal. Nach Abbruch der Versuche, No. 25 und 26, die eine Periode von 120 Tagen umfassen, sind sowohl Rohrzucker- wie Malztiere nach mäßiger Gewichtssteigerung auf ihr Anfangsgewicht zurückgekehrt. Noch ungünstiger verläuft der Doppel-Versuch No. 23/24. Nach an-

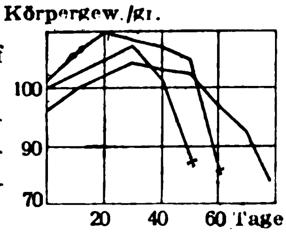


Fig. 23. 3 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Rohrzucker + entsprechend Malzextrakt.

Fig. 24. 3 Ratten angesetzt auf reine Hopkinsnahrung (mit Rohrzucker).

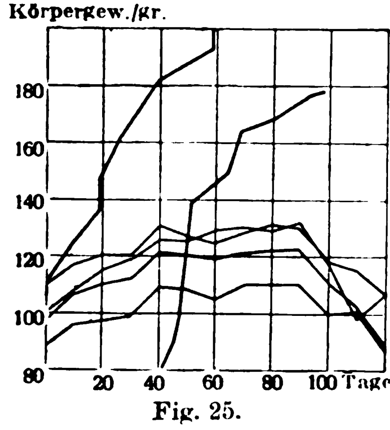


Fig. 25. 4 Ratten angesetzt auf reine Hopkinsnahrung (mit Rohrzucker).

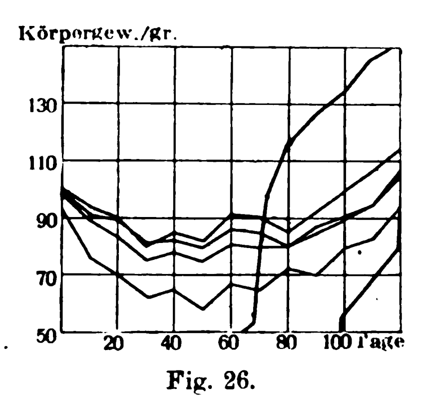


Fig. 26. 4 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Rohrzucker + entsprechend Malzextrakt.



fänglichem 10—15 tägigem Ansteigen der Kurve tritt rascher Gewichtssturz ein, der bei zwei Tieren nach ca. 60 Tagen zum Tode führt. Die Kontroll-Rohrzuckerkurve zeigt diesen Abfall weit weniger ausgesprochen. Es ergibt sich somit, *daß in dem Malzextrakt des Handels innerhalb unserer Versuchsanordnung ein eindeutiger wachstumsbegünstigender Einfluß nicht nachgewiesen werden konnte.* Die zugeführten Mengen waren dabei (ohne nachweisbare Beeinträchtigung der Funktion des Verdauungsapparates) reichlich bemessen.

Honig: Zu diesen Versuchen wurde ein unmittelbar vom Imker bezogener naturreiner Honig benutzt. In einem Versuch wurde an die Stelle von 22 pCt. Rohrzucker der Hopkinsnahrung 22 pCt. Honig eingefügt, in einem zweiten Versuch der ihren vollen Rohrzuckergehalt enthaltenden Hopkinsnahrung noch 11 pCt. Honig zugesetzt.

In der ersten Versuchsanordnung zeigt sich gleichmäßig eine leidliche Gewichtszunahme in den ersten 10 Tagen, von da ab tritt langsamer Gewichtsabfall ein, in der zweiten verläuft die Kurve unter Schwankungen leicht fallend.[1])

Rübensyrup: Zur Prüfung der praktisch wichtigen Vorstufen des Rohrzuckers wurde Rübensyrup als Handelspräparat einer Untersuchung unterzogen. Die Hopkinsnahrung enthielt hier anstelle von 22 pCt. Rohrzucker 22 pCt. Rübensyrup. Eine Leistung im Sinne einer *Hebung der Wachstumskurve konnte nicht festgestellt werden.*

Himbeersyrup: Himbeersyrup wurde entsprechend zu 22 pCt. anstelle des Rohrzuckers der Hopkinsnahrung eingefügt. Angewendet wurde auch hier ein gutes Handelspräparat. Himbeersyrup führte gegenüber dem reinen Syrup eine gewisse Hebung der Wachstumskurve herbei. Der Gewichtsanstieg beschränkte sich aber auf etwa 7 Tage, dann setzt ein flacher, aber ununterbrochener *Abfall der Kurve* ein. Der Gesamtkurvenverlauf ähnelt dem bei Honigzufuhr.

Das Gesamtergebnis der Versuche mit niederen Zuckerarten diätetischer Zubereitung stellt sich so dar, daß *keines der verwendeten zuckerhaltigen Präparate eine Dauerwirkung* im Sinne einer Verbesserung des Gewichtswachstums erkennen läßt. Die Überlegenheit der Gewichtsbeeinflussung zu Beginn der Fütterung

[1]) Die Wiedergabe der Kurven wurde im Interesse einer einfacheren Drucklegung auf die wichtigeren und auf Kurvenbeispiele beschränkt.



in einer Malz- und in den Honig- und Himbeersyrupserien gegenüber der reinen Hopkinsnahrung deuten immerhin an, daß ein besonderes Moment in den Versuch eingetreten ist. Die Wirkung ist aber der Größenordnung nach weder mit der Milchwirkung noch mit der der unten anzuführenden Mehlversuche zu vergleichen. Der baldige Abfall und in mehreren Fällen der Tod des Tieres weisen auf die starke Insuffizienz der Nahrung auch nach Einführung dieser neuen Komponenten hin.

b) *Diätetische Zubereitungen höherer Kohlehydrate.*

Schwierigkeiten in der Herstellung einer voll insuffizienten Hopkinsnahrung, die in der ungenügenden Alkoholextraktion der Stärke ihre Klärung fanden, wiesen bereits darauf hin, daß bei der Verwendung der Rohprodukte höhere Kohlehydrate mit dem Auftreten „ergänzender" Eigenschaften in ganz anderem Umfang zu rechnen war als bei den kristallisierenden Mono- und Disachariden.

Die besondere Bedeutung, die den Kornfrüchten in verschiedenster diätetischer Bereitung zukommt und die hier erhöht gegebene Möglichkeit, besondere für das Wachstum bedeutsame Eigenschaften zur Wirkung kommen zu lassen, erforderten gerade für diese Nahrungsmittel einen breiteren Raum im allgemeinen Versuchsplan.

Es wurden in Versuch genommen von Kornfrüchten: *Weizen*, *Roggen*, *Hafer*, *Gerste;* von Leguminosen: *Linsen*, *Erbsen* und *Bohnen*. Die Beziehung der Gerste zum Malzextrakt führte zur Prüfung des Zwischenproduktes *Gerstenmalzschrot*. Die wichtige Anwendungsform besonders des Hafers als Schleim in der praktischen Diätetik machte es notwendig, auch hinsichtlich der Schleimpräparate aus Hafermehl entsprechende Versuche anzuschließen.

Die Anlage der Versuche geschah derart, daß in die Grundkost anstelle der 42 pCt. Stärke 42 pCt. des jeweils verwendeten Kornes als Mehl oder Schrot eingefügt wurden.

Kornfrüchte: Weizen wurde als Futtermehl, Vollkornmehl und als feines Weizenmehl des Handels angewendet. Das Weizenvollkornmehl wurde aus Weizenkorn selbst bereitet (siehe oben, S. 9), Roggen wurde als Futtermehl und als Roggenmehl des Handels in Versuch genommen, Hafer als selbstbereitetes Haferkornmehl. Gerste wurde in dreifacher Form als Gerstenfuttermehl, als feines Gerstenmehl des Handels, als Gerstenschrot und



endlich noch in der besonderen Form als Gerstenmalzschrot zur Prüfung herangezogen. Das Ergebnis dieser Versuche ist aus den Kurven 27—36 ersichtlich. Es ist eindeutig in dem Sinne, daß



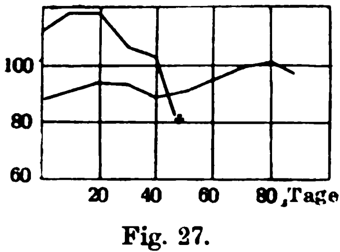
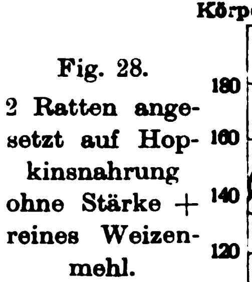


Fig. 27.

2 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Weizenfuttermehl.



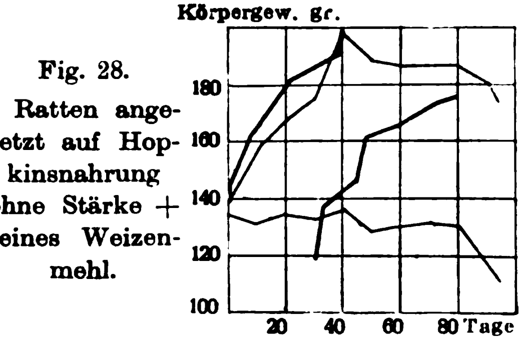


Fig. 28.

2 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + reines Weizenmehl.

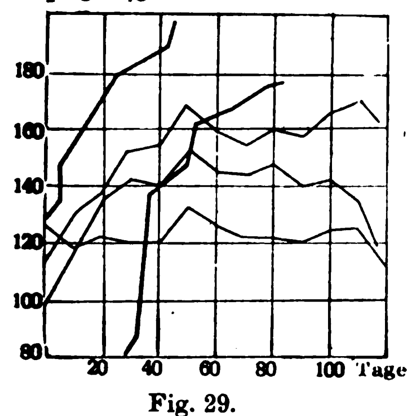


Fig. 29.

3 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Weizenkornmehl.

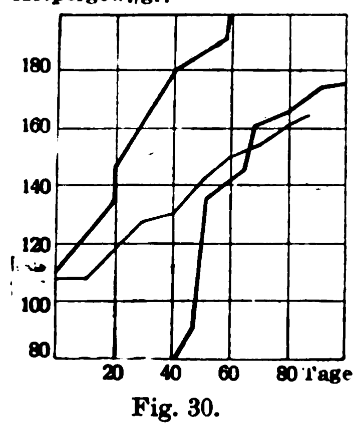


Fig. 30.

1 Ratte angesetzt auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Roggenfuttermehl.

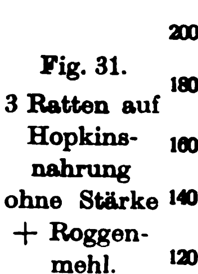
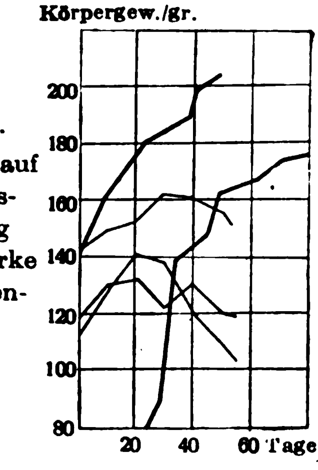


Fig. 31.

3 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Roggenmehl.



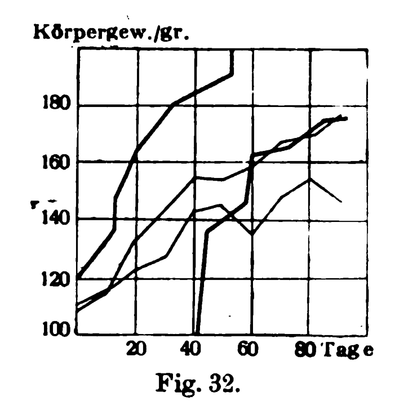


Fig. 32.

2 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Haferkörnermehl.

die Hopkinsnahrung beim Ersatz der Stärke durch ein jedes der angewendeten Kornpräparate Wachstum, aber in sehr wechselndem Umfang gewährleistet. Besonders bemerkenswert ist, daß dem

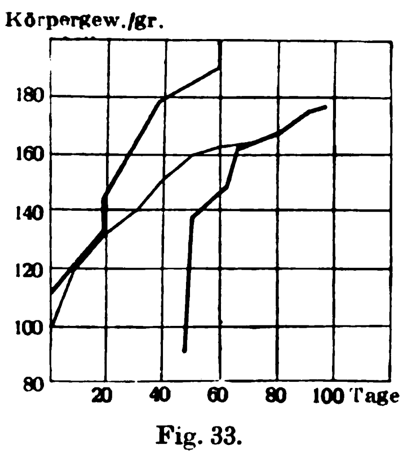


Fig. 33.
1 Ratte auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Gerstenschrot.

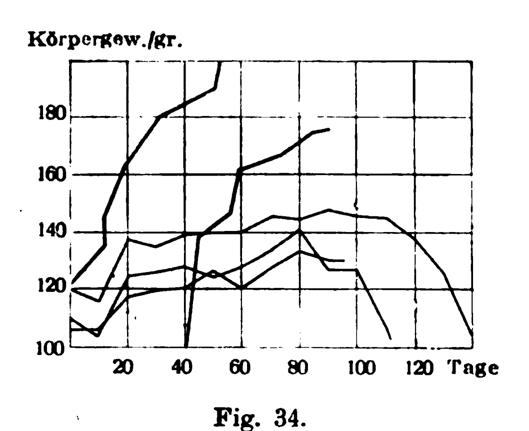


Fig. 34.
3 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Gerstenfuttermehl.

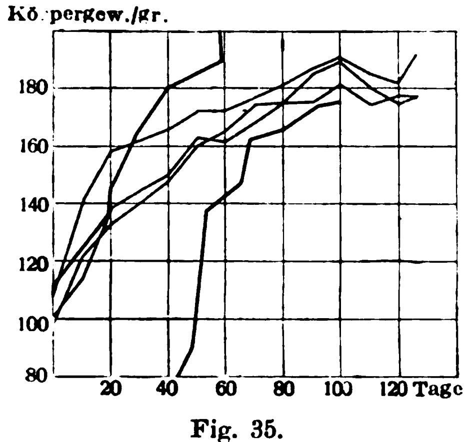


Fig. 35.
3 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Gerstenmalzschrot.

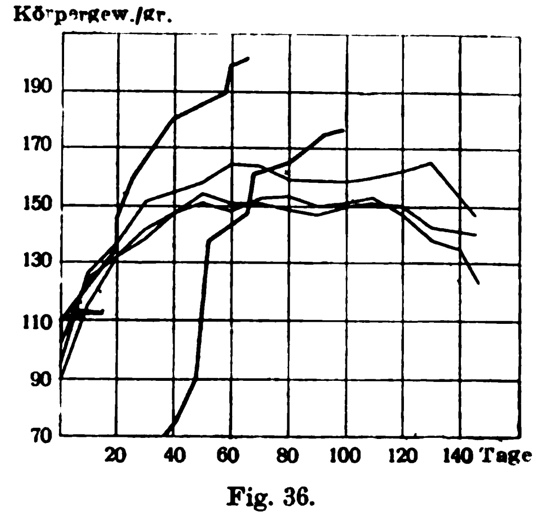


Fig. 36.
3 Ratten auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + reines Gerstenmehl.

Ausgangsprodukt das Malzextrakt dem *Gerstenmalzschrot* unter diesen Versuchsbedingungen Eigenschaften zukommen, die dem Malzextrakt selbst nicht mehr eignen. Für die Beurteilung der Einzelergebnisse wird auf die Kurven, für die des Gesamtresultats auf die den Vergleich erleichternde Übersichtstabelle auf S. 57 verwiesen.

Leguminosenfrüchte: Von Leguminosenmehlen wurden Erbsen,

Bohnen, Linsen in Gestalt selbstbereiteter Mehle in Prüfung genommen. Das verschiedene Ergebnis dieser Mehle, unter denen das Linsenmehl eine besondere Stellung einnimmt, ist aus den Kurven 37—39 ersichtlich.

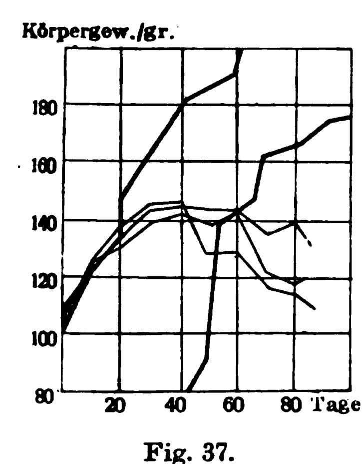


Fig. 37.
3 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Erbsenmehl.

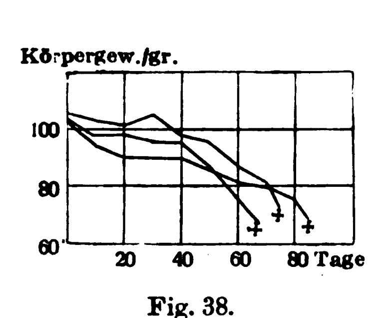


Fig. 38.
3 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Bohnenmehl.

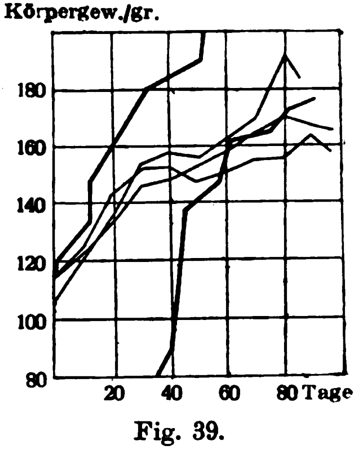


Fig. 39.
3 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung ohne Stärke + Linsenmehl.

Die Korn- bzw. Leguminosenfrüchte wurden aus dem Handel als solche letzter Ernte bezogen. Naturgemäß ist das Alter derartiger Handelsprodukte damit nicht einwandfrei genug verbürgt. In der Tat mögen einige widersprechende Ergebnisse durch diesen Umstand erklärbar sein. Für die Bewertung der Wirkungsmöglichkeit der untersuchten Stoffgruppen ist ausschlaggebend das jeweils günstigste Ergebnis, für die Bewertung unserer mit praktischen Zielen angelegten Versuche sind auch die *Schwankungen im Versuchsausfall wichtig*, weil sie den Spielraum in der Wirkungsbreite derartiger diätetischer Präparate für die Praxis der menschlichen Ernährung ermitteln. In diesem Zusammenhang ist erwähnenswert, daß wir unsere Gerstenzubereitungen bis auf das Gerstenfuttermehl aus einer besonders zuverlässigen Quelle beschaffen konnten. Die Überlegenheit, die gerade diesen Substanzen in unseren Versuchen zukommt, ist wohl ein Hinweis auf die besondere Bedeutung von Herkunft und Beschaffenheit derartiger Materialien. Solche Beobachtungen ergeben die Notwendigkeit unter besonders sorgfältiger Berücksichtigung von Marke, Standort, Bearbeitungs- und Lagerungsart und -Zeit usw. künftig auch einmal der denkbar optimalsten Wirkung solcher Nahrungsmittel nachzugehen und auf diesem Wege Handhaben für die Beurteilung ihrer Wertigkeit zu erhalten.

Schleim: Schleim wurde als Haferschleim in verschiedener Form angewendet. Zunächst als „*Tränke*". Um den Volumfaktor (siehe oben), der in einer solchen Darreichungsform besonders hervortritt, auszuschalten, wurde weiterhin die von Wasser befreite Tränke, in Gestalt der Haferschleimtrockensubstanz benutzt, die durch vorsichtiges Trocknen unter 50° (z. B. aus 4 Litern Haferschleim 63 g Substanz) gewonnen wurde. Die Haferschleimtrockensubstanz war ein feinblättriges, lockeres, gelblichweißes Pulver. Zur Ergänzung des Bildes wurde schließlich auch ein wäßriger Extrakt von selbstbereitetem Haferkornmehl in Versuch genommen, der durch stundenlanges Schütteln in der Schüttelmaschine, nachfolgendes Filtrieren und vorsichtiges Erwärmen unter 50° eingeengt war. Es wurde so eine zähsyrupöse dunkelbraune Masse gewonnen. Die eindeutig negativen Ergebnisse aller dieser Art von Zubereitungen, die mit dem Resultat der Haferkornmehlversuche in auffälligem Widerspruche stehen, treten in den Kurven 40—42 und in der Tabelle auf S. 57 deutlich hervor.



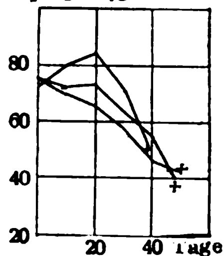


Fig. 40.
3 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung + Haferschleim als Tränke.

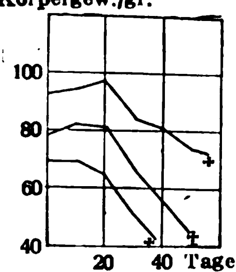


Fig. 41.
3 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung + 10% Haferschleim-Trockensubstanz.

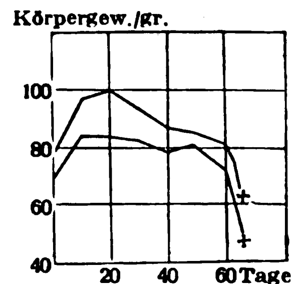


Fig. 42.
2 Ratten angesetzt auf Hopkinsnahrung + 10 % wässerigen Haferextrakt.

c) *Alkoholische Extrakte aus Nahrungsmitteln.*

Anhangsweise soll hier kurz eine ausgedehnte, gemeinsam mit *A. Frank* bearbeitete Versuchsreihe erwähnt werden, bei welcher das Ziel vorschwebte, die *Wachstumswirkung alkohollöslicher Stoffe aus den verschiedensten in der Diätetik vorkommenden Nährmaterialien* zu messen. Den Anlaß dazu bildeten einerseits die zahlreichen günstigen Erfahrungen, die im letzten Jahrzehnt mit alkohollöslichen Extraktstoffen auf dem Gebiete der Ernährungskrankheiten (*Beri-Beri*) gemacht wurden, anderer-



seits der eindrucksvolle Erfolg, den ich selbst[1]) mit einem derartigen Extrakt gerade bei einer Ernährungskrankheit des Kindesalters (Morbus Barlow) erzielen konnte. Nach der Methode, die ich bei der Gewinnung des Barlow heilenden Stoffes angewandt und beschrieben habe, wurden alkoholische Auszüge aus einer großen Reihe von Vegetabilien Reiskleie, Gerstenmalzschrot, Möhren, Karotten, Blumenkohl und Hefe, ferner aus animalischem Material Trockenmilch und Eigelb hergestellt. Über das Ergebnis dieser Versuche, kann zusammenfassend kurz berichtet werden. Denn die Wirkung aller dieser alkoholischen Extrakte erreichte in unseren Versuchen ein übereinstimmendes Resultat insofern, als *keines* derselben *sich über den Grad einer höchstens mäßigen Wirksamkeit erhob. Eine Wachstumsleistung, für die man eine Bedeutung in der Praxis der Kinderernährung beanspruchen könnte, entfaltete keiner der geprüften Extrakte, einige versagten in den verwendeten Dosen sogar völlig. Es besteht danach ein bemerkenswerter und besonders zu betonender Unterschied zwischen der* **Wachstumswirkung** *derartiger Extrakte und ihrer* **Heilwirkung** *bei menschlichen Ernährungskrankheiten* (Morbus Barlow) oder bei experimentellen (Polyneuritis gallinarum). Wir sind nach diesem Versagen der Wachstumswirkung auf eine *Prüfung der Heilwirkung bei* **Krankheiten** *des Wachsenden* eingegangen, die mit der Ernährung in Beziehung gebracht werden müssen. Gemeinsam mit *H. Schmitz* prüfte ich den *Einfluß unserer alkoholischen Extrakte auf Rachitis* unter Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung, gemeinsam mit *A. Köhler* versuchte ich *in Fällen kindlicher Tetanie* an der zahlenmäßig prüfbaren Erscheinung der galvanischen Erregbarkeit die Einwirkung der gleichen Extrakte festzustellen. Diese Bestrebungen führten bisher nicht zu einheitlichen und eindeutigen Ergebnissen. *Bei den Tetanieversuchen versagten die alkoholischen Extrakte auch dort, wo eine Kontrollperiode die Zugabe von Phosphorlebertran als sicher wirksam aufwies.*

Ergebnisse.

In den vorliegenden Untersuchungsreihen wurde versucht, im Tierexperiment die einzelnen Bedingungen aufzuklären, die in der Ernährung erfüllt sein müssen, damit normales Massenwachstum erfolgt. Als geeignetes Versuchstier wurde die weiße Ratte gewählt.

[1]) Mon. f. Kinderheilk. 12. Oktober. 1914. S. 687.



Ein „vollkommen zureichendes", „optimales" Wachstum kann im allgemeinen nur unter den Bedingungen freiester Nahrungswahl erzielt werden. Doch vermag auch eine Nahrung, wie sie unter *Stallbedingungen* zu freier Wahl dargeboten werden kann, ein ähnlich optimales Wachstum zu bewirken. Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn an Tieren, die in einem Versuch eingestellt und damit unter schärfere übersehbare Kontrollbedingungen gesetzt werden müssen, die Möglichkeit freier Nahrungswahl verwirklicht werden soll. *Es ergab sich, daß die von anderen unter Stallbedingungen erzielte normale Wachstumskurve unter derartigen Käfigbedingungen durch eine aus Milch, Hafer, Semmel, Hundekuchen und gelegentlicher Grünfutterzugabe bestehende frei zur Verfügung gestellte Nahrung erzielt werden kann.*

Geht man von dieser Kost als freigewählter Nahrung aus, so kann man *das mit ihr bewirkte günstige Wachstumsergebnis auch*

1. *durch eine aus Hopkinsnahrung + Milch bestehende Kostform* und

2. *durch eine mit hinreichendem Trockenmilchzusatz angereicherte Milchkost herbeiführen.*

Verringert man in dem zweiten hier aufgeführten optimalen Nahrungsgemisch den Gehalt an festen Bestandteilen, *indem man den Prozentualgehalt des Gemisches an Trockenmilch stufenweise verringert, so erzielt man im gleichen Maße sich verschlechternde Wachstumskurven.* Das in ihnen in wechselndem Grade zum Ausdruck kommende unzureichende Wachstum kann man als *Folge einer rein quantitativ verschlechterten Nahrung* auffassen.

Für die Anlage von Versuchen, die planmäßige Variation der Kost an der Wachstumskurve zu messen, läßt sich eine Anzahl primärer Einzelgesichtspunkte aus den Ergebnissen der vorstehenden Untersuchungen entnehmen: die Entwicklungsstufe des Versuchstieres, bei der das Ernährungsexperiment einsetzt, ist nicht gleichgültig. Das Wachstumsergebnis fällt wechselnd aus, je nach dem **Lebensalter** des Tieres, in welchem die Versuchsperioden eingeschoben werden; in unseren Kurven treten Hinweise darauf hervor, daß mit zunehmendem Alter die Empfindlichkeit gegen ungünstige Ernährungseinflüsse abnimmt. Jeder Untersucher auf diesem Gebiete hat Gelegenheit, hierher gehörige Erfahrungen zu machen. Wir gehen nur kurz auf einzelne Beispiele unseres Materials ein. In sinnfälliger Weise werden diese Verhältnisse dargetan durch den Kurvenverlauf bei totalem Hunger. Die Nebeneinanderstellung in Kurve 7—11 zeigt eine *Parallelität*



zwischen Lebensalter und Lebensdauer im Totalhunger. Auch auf die Kurven 12—16 sei verwiesen, in welchen *ältere Tiere eine anfänglich günstige Ansatzperiode* aufweisen, während *jüngere Tiere sogleich* mit *deutlich gehemmtem Wachstum* reagieren. Diese erhöhte Empfindlichkeit in früheren Entwicklungsstadien gegenüber unvollständiger Nahrung drückt sich nicht nur in der groben Wachstumskurve aus, sondern auch in der Sicherheit, Schnelligkeit und Intensität des Zustandekommens spezieller Ernährungskrankheiten. Bei der Bearbeitung einer Teilfrage meines Versuchsplans, die ich gemeinsam mit *A. Frank* verfolgte[1]), hatten wir bei jungen Tieren das regelmäßige Auftreten von Augenschädigungen festgestellt, die durch die ophthalmologische Mitarbeit *Goldschmidts*[2]) als typische Keratomalacie klinisch und histologisch analysiert werden konnte. Diese keratomalazischen Erscheinungen waren im Gefolge der Ernährung mit Hopkins-Gemisch aufgetreten und konnten durch geringe Milchzulagen sicher geheilt werden. Die Altersgrenze, über die hinaus diese Ernährungsstörung experimentell nicht mehr erzeugt werden konnte, entsprach nach den damaligen Versuchsergebnissen einer Gewichtsentwicklung von 120 g. Schon an der oberen Grenze dieser niedrigen Wachstumsstufe war die Zeit, die unter der Ernährung mit Hopkins-Gemisch bis zum Einsetzen deutlicher Erscheinungen verstreichen mußte, merklich verlängert. An der Hand des größeren Materials — bei unseren hier wiedergegebenen Versuchen trat häufig Keratomalacie auf — hat sich nun herausgestellt, daß auch etwas ältere Tiere unter gewissen Ernährungsbedingungen an dieser Keratomalacie erkranken, aber hier erst nach erheblich verlängerter Versuchszeit. Ebenso wie diese Keratomalacie ist nach den Erfahrungen von *Holst* und *Fröhlich*[3]) die Sicherheit des Auftretens von experimentellem Skorbut nach Hafperernährung von dem Entwicklungszustand des als Testobjekt verwendeten Meerschweinchen abhängig. Bei voll ausgewachsenen Tieren konnte auch diese Ernährungskrankheit nicht mehr hervorgerufen werden. Von klinischen Beispielen soll nur die hier naheliegende Frage der *Altersabhängigkeit des Mehlnährschadens* gestreift werden. Die Folgeerscheinungen einseitiger protahierter Ernährung mit milchfreier oder -armer, aber kohlehydratreicher Nahrung machen sich im allgemeinen um so

[1]) Mon. f. Kinderheilk. **13.** 1915. S. 424.
[2]) Arch. f. Ophthalm. **90.** 1915. S. 354.
[3]) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **72.** 1912.

eher und um so schwerer bemerkbar, je jugendlicher ein Kind einem solchen Ernährungsregime unterworfen wird. Daß sich diese Altersbedingung indessen nicht so einheitlich formulieren läßt, sondern daß sie einer Auflösung in Einzelteile zugänglich ist, geht schon aus der einfachen Überlegung hervor, daß der Altersfaktor auch einmal im umgekehrten Sinne als dem hier dargelegten der Bevorzugung der späteren Entwicklungsstufen wirksam sein kann. Das Vorratsmoment im besonderen kann bei einzelnen Spezies bei einem jüngeren Individuum als widerstandserhöhend in die Wagschale fallen, während beim älteren Individuum der gleichen Spezies der betreffende Einzelbestandteil bereits aufgebraucht ist und seine Zufuhr in jedem Zeitpunkt der aller übrigen Bestandteile parallel gehen muß. Es ist hier z. B. an die Verschiedenheit der Fettreserven zu denken, die das neugeborene Tier verschiedener Spezies mitbringt.

Ebenso wie diese Altersbedingung von seiten des Tieres erhellen auch allgemeinere Bedingungen von seiten der zugeführten Nahrung aus den vorliegenden Untersuchungen. Dahin gehört vor allem der Faktor der **Vorgeschichte der Nahrung.** Die Thermolabilität gewisser, meist nicht näher bekannter, für Wachstum oder Bestanderhaltung wichtiger Komponenten ist häufig genug behandelt worden. Wir verfügen zu diesem Punkte der *thermischen Vorbehandlung der Nahrung* über Erfahrungen, die deswegen Beachtung verdienen, weil sie *zeigen, daß dieser Faktor sowohl in ungünstiger als auch in günstiger Richtung sich geltend machen kann.* Die Serien, in welchen wir mit in dem Autoklaven bei steigender Temperatur vorbehandelter Nahrung gearbeitet haben, weisen sowohl besser als auch schlechter als bei der unerhitzten Nahrung gewachsene Tiere auf. Eine zum mindesten über beträchtliche Zeit sich erstreckende günstigere Entwicklung fiel mit den niederen Erhitzungsgraden (auf 120°, z. B. Kurve No. 14, Anfangsteil) zusammen; eine von vornherein ungünstige Entwicklung mit den hohen Erhitzungsgraden (von 130—140°, Kurve No. 16). Bei hohen Erhitzungsgraden kann also in der Tat die Thermolabilität gewisser Bestandteile als nahrungsverschlechternd in die Wagschale fallen. Eine durch mäßige Erhitzung vorbehandelte Nahrung kann dagegen an Wert zum mindesten für gewisse Entwicklungsstufen gewinnen, indem eine Aufschließungsarbeit erspart wird.

Wie das Erhitzen spielt auch das *Trocknen* eine zumal beim Studium der Ernährungskrankheiten als wichtig erwiesene Rolle.



So haben z. B. *Holst* und *Fröhlich* die große Empfindlichkeit nativer *grüner* Pflanzennahrung gegen Trocknung festgestellt. Denkt man daran, daß manche Eiweißstoffe in der Tat durch einfaches Eintrocknen eine irreversibele physikalisch-chemische Zustandsänderung erfahren, so erhält man eine Anschauung von den näheren Umständen, die hier ursächlich sein *können.* In unseren Versuchen tritt die Bedeutung des Trocknungsfaktors an der Wachstumswirkung der Trockenmilch hervor. Gewiß machen sich hier auch andere Verhältnisse als nur derTrocknungsfaktor geltend. Innerhalb der Trockenmilchversuche treten Wirksamkeitsunterschiede verschiedener Trockenmilchsorten hervor, am deutlichsten da, wo eine nachträgliche Verschlechterung länger aufbewahrter Trockenmilch unmittelbar unter unseren Augen sich entwickelte. Aber auch frische und einwandfrei bereitete Trockenmilch bleibt hinter der Leistung selbst eines Bruchteils einer entsprechenden Menge frischer, ungekochter Milch in entscheidender Weise zurück. (Kurvenbeispiele 43, 44 und 45.) Als

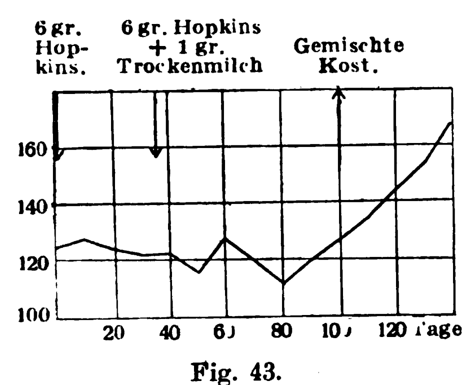


Fig. 43.
Ratte angesetzt auf Hopkinsnahrung in freigewählter Menge + Trockenmilch.

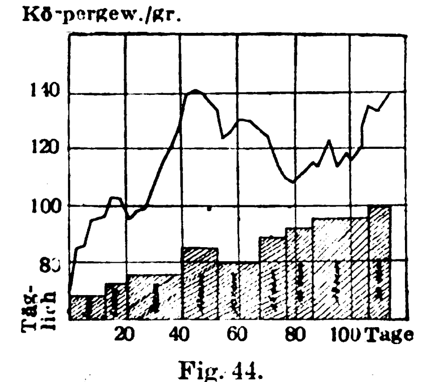


Fig. 44.
Ratte auf Hopkinsnahrung in freigewählten Mengen mit steigenden Mengen roher Milch (4—20 ccm).

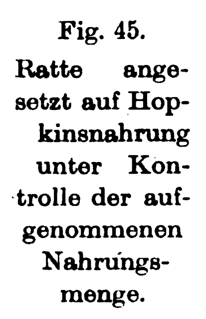
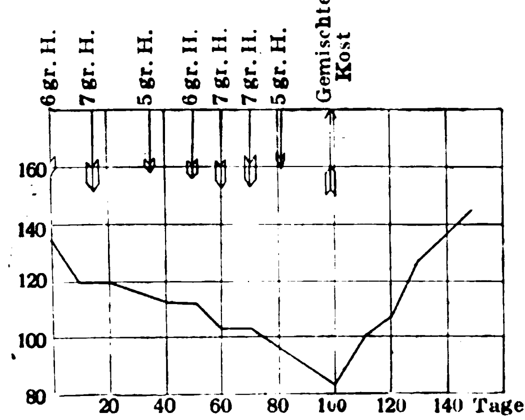


Fig. 45.
Ratte angesetzt auf Hopkinsnahrung unter Kontrolle der aufgenommenen Nahrungsmenge.



Erklärung für diese Unterschiede konnte kein anderer Umstand als die Trocknung ermittelt werden. Welcher Einzelfaktor für das Zustandekommen dieser Trocknungsschädigung anzuschuldigen ist, darüber geben unsere Versuche noch keinen Anhaltspunkt. Jedenfalls ist auch der zunächst einheitlich erscheinende Komplex des Trocknens so zusammengesetzt, daß Verlust, Neutralisation oder Zerstörung eines oder mehrerer Bestandteile dabei zustande kommen kann (Hydrolyse, und zwar je nach der Natur des Stoffes durch saure oder alkalische Reaktion begünstigt; Weiterwirken von Fermenten in dem ja niemals völlig wasserfreien Medium; Denaturierung von Eiweiß in dem oben besprochenen Sinne u. a.). Nur in einer Richtung geben unsere Versuche Andeutungen: Wir verfügen über Beobachtungen — deren Ergebnisse noch weiterer Verfolgung vorbehalten werden müssen — in denen ein Absinken der Wachstumskurve bei Hopkinsnahrung unter Zugabe von 1 g Trockenmilch durch Zusätze eines eingeengten alkoholischen Rübenextrakts zu kräftigem Wiederanstieg gebracht wurde. Ob der Rübenextrakt eine totale Komplettierung der Trockenmilch zuwege bringt, oder, was wahrscheinlicher ist, nur Teilverluste zu ersetzen vermag, wird noch weiter zu verfolgen sein.

Vor allem unter den Verhältnissen der Praxis der Ernährungsversuche erhält noch eine Reihe von einzelnen, wenn auch von dem Mittelpunkt der ganzen Fragestellung weiter abliegenden Bedingungen Bedeutung, die auf der Seite der Versuchstiere liegen. Der **Stoffwechsel** des Versuchstieres kann für das Gelingen von Ernährungsversuchen schon durch seine Intensität ausschlaggebend sein. Auch innerhalb der Säugetiergruppe finden sich ja in diesem Punkte noch große Unterschiede, und Tiere, deren Stoffwechselintensität an die Nahrung weniger große Ansprüche stellt, werden erst eine in viel schärferem Sinne insuffiziente Nahrung als unzureichend demonstrieren, als solche, bei denen höhere Lebhaftigkeit des Stoffumsatzes auch schon kleinen Defekten der Nahrung gegenüber mit Wachstumshemmungen antworten läßt. Am offenkundigsten treten solche Verhältnisse beim Vergleich von Gattungen mit stark verschiedener Körpermaße oder besser Körperoberfläche zutage. Kleine Tiere, bei denen schon die relativ größere Körperoberfläche den Umsatz unverhältnismäßig steigert, wie z. B. Maus, Ratte oder Meerschweinchen, stellen empfindlichere, ja zuweilen sogar zu empfindliche Testobjekte auf qualitative Nahrungssuffizienz dar, grob

verglichen mit einem großen Tiere z. B. dem Rinde. Aber auch bei besser vergleichbarer Körpergröße macht sich dieses Moment der verschiedenartigen Stoffwechselansprüche geltend und die weiße Maus als ein ganz besonderes „nervöses" motorisch unruhiges und stark reflexerregbares Tier ist noch über ihre geringe Körpergröße hinaus empfindlich gegen innerhalb oder außerhalb der Nahrung liegende Schädigungen, so daß man sie zu Ernährungsversuchen wie etwa den vorliegenden nicht für geeignet halten kann. Neben den zahllosen Erfahrungen der Züchter bei den verschiedensten Tiergattungen seien als hierher gehörig vor allem die Beobachtungen über Speziesverschiedenheiten angeführt, zu denen das Studium der experimentellen Polyneuritis der Vögel Gelegenheit bot. Kleine Vogelarten (Reisvogel, Sperling) zeigen die typischen Erscheinungen der Polyneuritis bei Ernährung mit geschältem Reis sicherer und früher als die größeren Spezies (Huhn und Taube). Wenn es sich hier auch häufig um reine **Speziesbedingungen** handelt, so legt doch schon der Versuch, die Verschiedenheit der Spezies für unsere Fragenstellung zahlenmäßig zu fassen, das Hauptgewicht auf den Stoffwechsel als maßgebliche Bedingung, wie z. B. das Verhältnis Mensch zu Maus rein aus dem Stoffumsatz errechnet wie etwa 1 : 20 formuliert wird. Daraus ergibt sich weiter, daß auch innerhalb der gleichen Spezies individuelle Stoffwechselunterschiede zu berücksichtigen sein werden. Noch ausgeprägter als zwischen Individuen gleichen Entwicklungszustandes kommen solche, und zwar in einer für die Praxis bedeutungsvollen Weise zum Ausdruck bei einem Vergleich zwischen Säugling und Erwachsenen.

Besonders wichtig vor allem unter dem Gesichtswinkel der Anlage und Durchführung derartiger Ernährungsversuche am wachsenden Tier ist die Berücksichtigung der zeitlichen Ausdehnung der Einwirkung einer ins Auge gefaßten Ernährungsform. Denkt man bei diesem Faktor der **Versuchsdauer** nur an kurzfristige Ernährungsperioden, so mag die Hervorhebung dieser Versuchsbedingung selbstverständlich erscheinen. Nur bei ganz ungewöhnlich ungeeigneter Zusammensetzung der Versuchsnahrung tritt eine Wachstumshemmung bereits nach wenigen Tagen in Erscheinung. Eine besondere Frist hebt *Abderhalden* hervor, dem in seinen Versuchen immer wieder die Überschreitung einer Zeitdauer von 21 Tagen als kritisch begegnet. In der Tat findet man bei vielen Formen insuffizienter Ernährung nach Versuchsperioden von einigen Wochen den Zeitpunkt, an dem



eine eindeutige Senkung der Wachstumskurve anhebt. So ergibt sich aus vielen unserer Versuche, daß eine derartige Frist die Mindestdauer für viele Ernährungsversuche darstellt. Wir verweisen, ohne Einzelheiten anzuführen, auf die im experimentellen Teil wiedergegebene Kurven längerer Versuchsdauer, bei denen immer wieder nach anfänglich normalem Anstieg erst nach der dritten Versuchswoche die Insuffizienz der Nahrung in der Kurvenrichtung zum Ausdruck kommt. *Aber als ein wesentliches Gesamtresultat unserer Versuche ergibt sich, daß auch derartige Versuchsfristen noch keineswegs endgültige Schlüsse über Suffizienz oder Insuffizienz einer Nahrung zulassen.* Die Versuchsdauer als wichtiger Faktor derartiger Ernährungsversuche stellt noch viel weitergehendere Anforderungen. Zahlreich sind unter den von uns wiedergegebenen die Kurven, in denen die entscheidende Richtungsänderung der Wachstumskurve erst nach 8 Wochen und länger einsetzte und eindeutig die Insuffizienz der zuvor ausreichend erscheinenden Kost zur Geltung brachte. Noch stärker kommt dieses Moment zum Ausdruck, wenn man die Versuchsdauer noch wesentlich länger auszudehnen sucht. Dann zeigte sich, daß einzelne Kostformen, die in langem Versuch als suffizient erschienen waren, schließlich doch versagten. Nicht nur die Wachstumskurve verflachte und fiel ab, sondern es traten auch Erscheinungen besonderer Ernährungsschädigungen z. B. keratomalazische Symptome auf. In nicht seltenen Fällen (z. B. viele Mehlversuche, Milch allein u. a.) führte die anfänglich als vollwertig erscheinende Nahrungsform nach 100—200 Tagen zum Tode. Ein Beispiel, an dem diese Verhältnisse zutage treten, sei hier in Gestalt der Kurve No. 37 angeführt. Sie zeigt besonders deutlich, wie hier innerhalb der ersten 25 Tage die Nahrung eine im Vergleich zur Normalkurve geradezu glänzende Wachstumswirkung vortäuscht, während zwischen dem 25. bis 50. Tage die Tiere sämtlich unternormal zuzunehmen beginnen und schließlich nach 100—120 Tagen eine schwere teilweise sogar in Gewichtsabfall sich ausdrückende Wachstumsstörung offenkundig wird. Wie weitgehend solche Anforderungen an die Versuchsdauer sein müssen, dafür finden sich besonders augenfällige Beispiele in denjenigen unserer Kurven, welche die Cerealien zum Gegenstand haben. So zeigt z. B. die Kurve No. 36 von Beginn eine Insuffizienz der dargereichten Nahrung an, aber über den Grad dieser Insuffizienz gibt der Kurvenverlauf der ersten Versuchsmonate noch keineswegs hinreichenden Aufschluß. Innerhalb der An-



fangsmonate dieses Versuchs würde man zu dem Schluß geführt werden, daß die Nahrung zwar kein optimales Wachstum zu erzielen vermag, aber doch einen dauernden leichten Ansatz zum wenigsten aber Bestandserhaltung sichert. Erst nach 100 und mehr Tagen kommt zum Ausdruck, daß die Nahrung auch hierzu nicht imstande ist. Dann erst zeigt die Wachstumskurve einen entscheidenden Knick im Sinne starken Abfalls. Derartige Verhältnisse finden sich in unseren Versuchen, soweit sie hinreichend lange ausgedehnt werden konnten, so regelmäßig, daß die Frage auftaucht, inwieweit es sich bei diesem Einfluß der Versuchsdauer um den Effekt eines ganz ohne Ansehung der gewählten Nahrung wirkenden Faktors handelt. Bei der auch nach dieser Richtung in erster Linie *Orientierung* erstrebenden Anlage unserer Versuche sind wir der Lösung der Frage im einzelnen nicht nachgegangen, doch ist sie nach unseren Untersuchungen wenigstens insoweit zu beantworten, *daß von einer scharfen Grenze zwischen vollkommen frei gewählter* oder doch hinreichend variationsreicher *und einer* irgendwie *experimentell begrenzten gleichmäßig gegebenen Nahrung gesprochen werden kann. Bei der Beurteilung derartiger Versuche muß stets die Versuchsdauer in Rechnung gezogen werden. Je nach der Dauer der Versuchsperiode kann man eine Nahrung als suffizient oder als insuffizient erscheinen lassen.*

Gerade bei dieser letzten weitestgehenden Feststellung über die Bedeutung der Versuchsdauer tritt neben anderen mehr oder weniger faßbaren eine von seiten der Nahrung zu erfüllende Bedingung besonders hervor, die einer Erörterung noch bedarf. Vielleicht nicht als einziger, aber doch als beachtenswerter Umstand, der das Zurückbleiben des Wachstums bei hinreichend langer Versuchsdauer bewirkt, ist in unseren Versuchen die Einförmigkeit einer an sich vollwertig erscheinenden und anfänglich gern genommenen Nahrung aufgefallen. Am häufigsten ist diese *Variationsbedingung* unter Gesichtspunkten wie Geschmacksmoment, Appetitfaktor, Abgegessenheit u. a. erörtert worden. Bereits *Hopkins* widmet in seiner grundlegenden Arbeit der Appetenzfrage ein besonderes Studium. *Hopkins* stellte fest, daß die Wachstumskurve der weißen Ratte bei der von ihm künstlich zusammengesetzten Nahrung bereits in einem Stadium zu sinken beginnt, in dem die aufgenommene Nahrung rechnerisch weiteren Anwuchs verbürgen mußte; daß also der Appetenzfaktor jedenfalls nicht das primäre Moment der Wachstumshemmung ist. Analoges zeigen auch einige eigene Versuche, in denen die auf-



genommene Nahrungsmenge durch Zurückwägung kontrolliert wurde. Allerdings ging dabei die Menge der aufgenommenen Nahrung von einem am ersten Versuchstag gefressenen Maximum aus, langsam wenn auch schwankend zurück. Eine solche Appetenzkurve stellt sich in dem Versuchsbeispiel Kurve 45 dar. Aber dieses Beispiel zeigt auch, daß *zwischen Appetenz und Gewichtskurve keine Parallelität* besteht. Während unvermindert viele Tage lang 6—7 g Nahrung täglich aufgenommen werden, sinkt das Körpergewicht, zum Teil sogar zu Zeiten größerer Nahrungsaufnahme besonders schnell. Auch wenn die Gewichtskurve horizontal bleibt, also die unverminderte Appetenz schon durch das Verhalten des Körpergewichts sichergestellt erscheint, können die Zeichen der Nahrungsinsuffizienz z. B. in Gestalt der Keratomalacie zutage treten, wie auch umgekehrt die Keratomalacie in Heilung übergehen kann, während an der Gewichtskurve die Appetenzsteigerung durch die heilende Nahrung noch nicht zum Ausdruck kommt. Das sind die Verhältnisse, die der Verallgemeinerung jener Beobachtung entgegenstehen, nach denen eine Inanition bei ungenügender Aufnahme reichlich dargebotener Nahrung auftreten kann. Derartige besondere Fälle deuten aber darauf hin, daß der Appetenzfaktor nicht vernachlässigt werden darf. Inwieweit bei denjenigen Faktoren, die eine qualitativ insuffiziente Nahrung komplettieren, eine mehr pharmakologische Beeinflussung des „Appetits" in Frage kommt, ist von manchen Seiten erörtert worden. Voraussetzung für die Bearbeitung einer solchen Frage ist die Sicherstellung der grundsätzlichen Bedeutung des Appetenzmangels, wofür sich in unseren Versuchen kein sicherer Anhaltspunkt ergab. Daher kann vorläufig auf diese interessante Einzelfrage nicht näher eingegangen werden.

Die wichtigste allgemeine Bedingung, die in unseren Versuchen zutage trat, ist die **Konzentration** der dargereichten Nahrung. Zu den darüber oben bereits an Hand der Kurven gemachten Bemerkungen sei zusammenfassend folgendes hinzugefügt. Die **Volumbedingung,** die sich aus der Insuffizienz der in der normalen Konzentration frischer Kuhmilch gereichten Milchtrockensubstanz ergibt, ist — zum mindesten für die Ratte — außerordentlich wichtig. Wir haben das Experimentum crucis bisher nicht angestellt, inwieweit die Verdünnung einer anderen an sich suffizienten Nahrung zu dem gleichen Ergebnis einer Insuffizienz aus Gründen des Volumens (d. h. mit Wahrscheinlichkeit wohl der Aufnahmefähigkeit) führt; doch braucht an dem übereinstimmenden

Ausfall eines solchen Gegenversuches nicht gezweifelt werden. Wichtiger als solche Bestätigung an der Ratte wäre eine Ermittlung über die Tragweite dieser Bedingung beim wachsenden Menschen. Hinreichend brauchbare Erfahrungen in dieser Richtung liegen unseres Wissens bisher nicht vor. Unsere Versuche ergeben neben der Klärung der grundsätzlichen Bedeutung auch Unterlagen für eine praktisch diätetische Inangriffnahme dieser Frage.

Naturgemäß ergeben auch die Rattenversuche schon eine Begrenzung der Bedeutung des Volumfaktors, das geht besonders deutlich aus den ergänzenden Versuchen hervor, in denen wir verschiedene Variationen der konzentrationserhöhenden Zusätze der Milch vorgenommen haben. Es zeigt sich da, *daß nicht* **alles,** *was die* **kalorische** *Konzentration suffizient gestattet, auch die Wachstumsleistung entsprechend steigert.* Wir finden z. B., daß die Konzentrationserhöhung durch einen kalorisch entsprechenden Zusatz von Hopkins-Gemisch wesentlich besser auf das Wachstum wirkt als ein kalorisch etwa gleichwertiger Zusatz von Sacharose, Kasein, Milchzucker u. a. Besonders Milchzucker steht hier an Leistungswert stark zurück.

Neben der Ermittlung der bisher dargelegten allgemeineren Bedingungen haben dann unsere Bestrebungen dem näheren Studium der hier hervortretenden praktisch wichtigen Gesichtspunkte gegolten. Wir knüpften an die eigenartige und überragende Rolle an, die der Milch im Sinne der Komplettierung der Wachstumsleistung einer jeden insuffizienten Nahrung zukommt. Unsere Versuche ergeben zunächst einige allgemeinere Aufschlüsse über die *Natur dieses unbekannten „Milchfaktors"*. Die Frage nach seiner Alkohollöslichkeit, Trocknungs- und Hitzeempfindlichkeit beantwortet sich nicht mit einem einfachen ja oder nein. *Beim Trocknen geht seine Wirkung nicht vollständig verloren, doch sinkt die Leistung einer auch vorsichtig bei niederer Temperatur unter 50° getrockneten Milch bedeutend*, offenbar zunehmend mit der Länge der Lagerung. *Aus einer* solchen *Trockenmilch läßt sich durch Alkoholextraktion der wirksame Faktor nicht konzentrieren.* In ähnlicher Weise verliert auch eine im Autoklaven, selbst auf 140. erhitzte Milch enthaltende Nahrung nicht vollständig ihre Wirksamkeit, indessen leidet auch hier in der Dauerwirkung die Milchleistung sehr beträchtlich.

Mit besonderer Klarheit tritt in unseren Versuchen hervor, *daß der Milchfaktor kein im strengen Sinne* **oligochemisch** *wirkendes*



Agens ist, wie dies aus einigen Angaben in der Literatur nahegelegt wird. Kleine Milchzusätze von 2—3 ccm zu einer künstlich zusammengesetzten Nahrung entsprechend einer Erhöhung der Trockensubstanz um 3—4 pCt. reichen auf die Dauer keineswegs aus, normales Wachstum zu gewährleisten. Sie bedürfen einer Steigerung und zwar entsprechend der Dauer der Versuchsperiode, in welcher diese künstlich zusammengesetzte Nahrung dargereicht wurde. In besonders augenfälliger Weise wird dies durch die Kurve 44 demonstriert, in denen bei gleichbleibendem Zusatz regelmäßig ein treppenförmiger Stillstand, ja sogar die Neigung zu Gewichtsabfall hervortritt, während eine Steigerung dieses Milchzusatzes regelmäßig prompt mit einem Anstieg der Kurve beantwortet wurde. Wenn dieser Befund im Widerspruch zu stehen scheint mit den Beobachtungen einiger anderen Autoren, die von einer derartigen Steigerungsnotwendigkeit des wirksamen Zusatzes nicht berichten, so erklärt sich dies sicherlich aus der *besonderen Strenge* der Reinigung bzw. Denaturierung der Einzelbestandteile *unserer Grundnahrung*. Dies ergibt sich mit besonderer Schärfe aus der Schwere der Insuffizienz in den Kurven der mit dieser Grundkost ernährten Tiere. Eine genauere Betrachtung unserer aus mehreren Jahren stammenden Versuchskurven zeigt, daß auch uns diese Reinigung nicht immer gleichmäßig gelungen ist. In diesen Fällen ergibt sich die Wertigkeit der Grundnahrung, an der die Zusätze in ihrer Wachstumsbedeutung zu messen sind, aus den *gleichzeitig* angestellten Kontrollversuchen mit *derselben* zusatzlosen Grundkost.

Nach dieser Feststellung, daß die Milchfunktion nicht auf einen streng oligochemisch wirksamen Faktor zurückgeführt werden kann, trat die praktisch besonders wichtige Frage in den Mittelpunkt, *inwieweit diese Leistung des Naturproduktes Milch in anderen Nahrungsmitteln ganz oder teilweise wiederzufinden ist.* Es ist oben ausführlicher auseinandergesetzt, in welchem Umfange die reinen Nährstoffe für diese Frage in Betracht kommen. Reines Eiweiß, reines Fett, reines Kohlehydrat kommen als Träger der „Milchfunktion" nicht in Frage, ebensowenig wie ihre Bausteine. Dagegen taucht die Milchfunktion sofort auf, sobald *natürliche* Vertreter der betreffenden Nährstoffklassen benutzt werden. Welche Gesichtspunkte bei der Verwendung natürlicher Fette oder Eiweiße in Betracht kommen, ist oben bereits gesagt. Die natürlichen Kohlehydratträger verdienen bei ihrer Bedeutung für die praktische Ernährung des Wachsenden und bei dem bisher



vorliegenden Mangel an einschlägigen Untersuchungen eine besondere experimentelle Betrachtung. Die zahlreichen Einzelheiten, die sich aus diesen Versuchen ergeben, stellen sich am deutlichsten in der folgenden Übersichtstabelle (S. 122) dar. In ihr wird eine Substanz als voll wirksam bezeichnet, wenn die mit ihr erzielte Wachstumskurve dauernd, also auch ohne die nach langen Versuchszeiten zutage tretende Senkung in dem Bereich unserer Normalstreuungskurve verblieb, als gut wirksam, wenn die Kurve sich nicht wesentlich aus dem Minimalbereich der normalen Streuung entfernte, als mäßig wirksam, wenn eine noch merklich über die horizontale erhobene Wachstumskurve oder wenigstens ein für lange Versuchszeiten horizontaler Verlauf zustande kam; ein schnelleres oder langsameres Absinken der Wachstumskurve gab zu der Bezeichnung unwirksam Anlaß.

Verwertet man alle diese Einzelergebnisse zur Erörterung der Ausgangsfrage, inwieweit die Wachstumsleistung der Milch an anderem Nährmaterial wiederzufinden ist, so ergibt sich folgendes: *Von den zahlreichen Zusätzen, die wir anstelle der Milch der Hopkinsnahrung zugefügt bzw. anstelle von Rohrzucker und Stärke eingefügt haben, versagen die löslichen Kohlehydrate eindeutig.* Das ist um so bemerkenswerter, als es uns ja nicht um die Kohlehydratfunktion zu tun war, sondern um die Wachstumseigenschaften des *Naturprodukts*, das als Träger des Kohlehydrats zugeführt wurde. *Auch diese zweite Komponente dieser natürlichen Zuckerpräparate ist also unwirksam, die ihr zugeschriebenen hypothetischen Sondereigenschaften kommen in unseren Wachstumskurven nicht merklich zum Ausdruck.* Es wird berechtigt sein, an der Hand dieser Erfahrungen der praktischen Bedeutung eines derartigen Präparats von Fruchtsyrup oder Honig mit Zurückhaltung zu begegnen. Ganz besonders scharfe Beleuchtung erfährt aber die spekulativ häufig erörterte *Frage der Stellung des Malzextrakts in der Kindernahrung. Unter dem Gesichtspunkt der besonderen Beeinflussung des Wachstums ist Malzextrakt nach unseren tierexperimentellen Versuchen als bedeutungslos zu bezeichnen.* Unsere Erfahrungen erlauben nun aber durch die ganze Zubereitungsgeschichte dieses unwirksamen Malzextrakts hindurch die Frage nach der Existenz oder dem Verbleib wachstumsfördernder Eigenschaften zu verfolgen. Wir finden dem negativen Ergebnis des Malzextrakts entgegengesetzt eine *eindeutige und hohe Wirksamkeit des Ausgangsproduktes, des Gerstenkornes. Die Zwischenstufe des Gerstenmalzschrotes ist nicht minder wirk-*



	Voll wirksam	Gut wirksam	Mäßig wirksam	Unwirksam
Milch allein			+	
dto. + 3 pCt. Trockenmilch			+	
dto. + 6 „ Trockenmilch			+	
dto. + 10 „ Trockenmilch	+			
dto. + 10 „ Hopkins-Gemisch		+		
dto. + 10 „ Kasein			+	
dto. + 10 „ Saccharose			+	
dto. + 10 „ Milchzucker			+	
dto. + 10 „ Malzextrakt			+	
Hopkins-Gemisch (ohne Rohrzucker) + Malzextrakt				+
Hopkins-Gemisch (ohne Rohrzucker) + Malzextrakt				+
Hopkins-Gemisch (ohne Rohrzucker) + Honig				+
Hopkins-Gemisch (ohne Rohrzucker) + Himbeersyrup				+
Hopkins-Gemisch (ohne Stärke) + Weizenfuttermehl				+
Hopkins-Gemisch (ohne Stärke) + feines Weizenmehl			+	
Hopkins-Gemisch (ohne Stärke) + Weizenkornmehl			+	
dto. + Roggenfutermehl		+		
dto. + Roggenmehl			+	
dto. + Haferkornmehl			+	
dto. + Gerstenfuttermehl			+	
dto. + Gerstenschrot		+		
dto. + feines Gerstenmehl		+		
dto. + Gerstenmalzschrot	+			
dto. + Erbsenmehl			+	
dto. + Bohnenmehl				+
dto. + Linsenmehl		+		
Hopkins-Gemisch + Haferschleim als Tränke				+
dto. + 10 pCt. Haferschleim-Trockensubstanz				+
dto. + 10 pCt. kalter, wäßriger Haferauszug				+
Hopkins-Gemisch + 1/6 Trockenmilch			+	
dto. + konzentr. alkohol. Extrakte von: Trockenmilch, Reiskleie, Gerstenmalzschrot, Hefe, Möhren, Karotten, Blumenkohl, Eigelb				+
dto. + Trockenmilch + Möhrenextrakt			+	



sam, man hat sogar den Eindruck, daß sich auch hier bestätigt, was sich auch hinsichtlich der *Anreicherung wirksamer Stoffe bei der Keimung* anderer Kornfrüchte findet, daß nämlich eine Verbesserung des physiologischen Ernährungseffekts statthat. Beiläufig wird darauf aufmerksam gemacht, *daß der alkoholische Extrakt aus Gerstenmalzschrot die wirksamen Eigenschaften des Schrotes selbst kaum mehr als der wäßrige Malzextrakt erkennen ließ*. Als *praktische Konsequenz* ergeben sich Hinweise für eine *Entscheidung zwischen den verschiedenen Zubereitungsformen der Malznahrung des Kindes*. Nach unseren Ergebnissen liegt es nahe anzunehmen, *daß die alte von Liebig angegebene Bereitungsvorschrift*, bei welcher die Malzsuppe das *gesamte Malzmehl* enthält, in dieser Hinsicht *den Vorzug verdient vor der neuen*, bei welcher nach *Keller Malzextrakt* zugrunde gelegt wird. Denn aus unseren Ergebnissen ist abzulesen, *daß auf dem Wege vom Malzmehl zum Extrakt die Wirksamkeit verloren geht*, sei es durch Zerstörung während des Behandlungsprozesses, sei es, wofür wir Analoga an anderer Stelle aufzuweisen haben (Hafer-Haferschleim) durch das Haftenbleiben an unlöslichen nicht in den Extrakt übergehenden Filterrückstände.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Hafer. Auch hier *gute Wirksamkeit beim Haferkorn* und *völliges Versagen* bei allen Auszügen, denn auch die Schleimabkochung stellt einen Auszug insofern dar, als ein Filtrationsprozeß eingeschaltet wird. Auch der kalte wäßrige Auszug, der ein ganz anderes Produkt ergibt als der heiße bei der Schleimbereitung gewonnene, blieb praktisch unwirksam. Das zeigt, daß hier *keine aktive Zerstörung* in Erörterung gezogen werden braucht, sondern daß die Wirksamkeit an den Rückständen zu suchen ist. Für beide Fälle, sowohl für Malz wie für Hafer steht das Gegenexperiment in Gestalt der Prüfung dieser Rückstände noch aus, da aus äußeren Gründen auch dieser Teil der Versuche abgebrochen werden mußte. Für die praktische Beurteilung der Frage ist dieses Gegenexperiment unnötig, und für die theoretische Bewertung gibt der vorgenommene Vergleich der kalten und warmen Extrakte ausreichende Hinweise.

Die *höheren Kohlehydrate zeigen* in der Form der Mehle angewendet zwar kein ganz gleichmäßiges, aber im großen ein *völlig eindeutiges*, im weiteren Sinne *positives Resultat. Gegenüber der Stärke besitzen sie eine mehr oder weniger starke Wachstumswirkung.* Diese kann, wie hier besonders betont werden soll, nicht auf die

chemisch bekannten Eiweißkörper der Mehle bezogen werden, da ja in der Hopkinsnahrung selbst bereits ein vollwertiges Eiweiß, das Kasein, reichlich enthalten ist. Bei der Besprechung der Wirksamkeit der Mehle seien die *Futtermehle* mit ihrer *auffällig schlechten Leistung* vorweggenommen, denn bei ihnen handelt es sich um ein Material, dessen Vorgeschichte am wenigsten einwandfrei ist. Bei den übrigen tritt hervor, *daß die Wachstumswirksamkeit mit zunehmender „Feinheit" abnimmt.* Diese Tatsache steht wiederum in Beziehung zur praktischen Erfahrung. Gelegentliche Beobachtungen ergeben, daß die Einführung eines gewöhnlichen Mehles gröberer Ausmahlung anstelle eines als Stärkemehl bezeichneten feineren Ausmahlproduktes in eine Säuglingsnahrung besseres Gewichtswachstum mit sich bringt; vielleicht in Übereinstimmung mit Erfahrungen an Erwachsenen, nach denen unter bestimmten Bedingungen eine bessere Ausnutzung mit gröberen Mehlen erzielt werden soll. Auch hier ist daran zu denken, *daß die wirksamen Eigenschaften* **gröberer** *Mehle dadurch zustande kommen, daß wesentliche Bestandteile enthaltende* **Abfälle** *ihnen erhalten bleiben.*

Das wichtigste Ernährungsproblem, mit dem die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sich auseinanderzusetzen haben, ist die Summe jener Untersuchungen des letzten Jahrzehnts, die zum Aufbau neuer Erkenntnisse über eine *vierte Grundkomponente der Nahrung* geführt haben. Neben Eiweiß, Fett und Kohlehydrat setzten diese einen neuen Begriff, in dem unter Bezeichnungen wie *„Vitamin"*, *„akzessorische Nährstoffe"*, *„Ergänzungsnährstoffe"* weitere unentbehrliche organische Nahrungsbestandteile zusammengefaßt wurden. Der Anschauungskreis, der sich durch diese Forschungen eröffnet hat, ist bei der bisherigen Darstellung unserer eigenen Untersuchungen bewußt nicht betreten worden. Gleichwohl ist es unnötig zu sagen, daß er bei der Aufnahme unserer Arbeiten von ausschlaggebendem Einfluß war und bei ihrer Durchführung stets im Auge behalten wurde. Um so weniger ist vielleicht zu vernachlässigen, wie sich nun die Umrisse dieser vierten Nährstoffgruppe von dem Standpunkte aus darstellen, für den unsere Untersuchungen den Boden liefern.

Über den Vitaminbegriff herrscht bei den Forschern, die an seiner Schöpfung mitgewirkt haben, keineswegs volle Übereinstimmung. Es finden sich alle Übergänge zwischen den Vertretern einer *engsten Auffassung,* wonach *ein einziger* chemisch definierter Körper den *einheitlichen Träger* aller der lebenswichtigen Funk-



tionen darstellt, zu deren Befriedigung Eiweiß, Fett, Kohlehydrate (und natürlich auch Wasser und Salze als anorganische Bestandteile) nicht ausreichen, bis zu jenen, die unter „Ergänzungsstoffen" *eine große und sehr mannigfaltige Repräsentanten umfassende Gruppe von Trägern der Bestandserhaltung und auch dynamischer Leistungen* verstehen. Gegen den engen Vitaminbegriff finden sich in der Literatur gewichtige Gesichtspunkte. Es wird seit Jahren nahegelegt, daß verschiedene auf Nahrungsmängeln beruhende Erkrankungen keineswegs durch den *gleichen* Ergänzungsstoff geheilt werden. Wenn auch der vollgültige Beweis noch aussteht, so scheint es doch, als wenn die Polyneuritis gallinarum auf einer anderen Art Nahrungsinsuffizienz beruht (geschälter Reis) als der experimentelle Skorbut (Hafer). Eine eindeutige Verschiedenheit in dieser Hinsicht kann ich aus meinen Untersuchungen sicherstellen. *Es ließ sich zeigen, daß die im Morbus Barlow zum Ausdruck kommende Ernährungsstörung von der im ungenügenden Wachstum sich äußernden hinsichtlich des erzeugenden und des heilenden Faktors scharf geschieden werden kann. Das den Morbus Barlow bei unveränderter Darreichung der ursächlichen Nahrung heilende Extrakt erwies sich als unfähig, den qualitativen Nahrungsdefekt, der bei Hopkinsnahrung das normale Wachstum der Ratte ausbleiben läßt, auszugleichen.*

Faßt man als Vitamine eine *Gruppe* von Substanzen *mit* über die unbekannte Ergänzungsfunktion hinaus *einheitlichen Stoffmerkmalen*, so läßt sich auch diese Fassung nach den vorstehenden Ergebnissen nicht aufrecht erhalten. *Die wenigen greifbaren Kennzeichen wie Thermolabilität, Löslichkeitsverhalten, Dosierungsabhängigkeit sind nicht einheitlich.* Die hier geprüfte Wachstumsleistung ist im Gegensatz zu der Heilwirkung bei Ernährungskrankheiten offenbar von wesentlich geringerer Empfindlichkeit gegen thermische Schädigungen, sie ist durch alkohollösliche Substanzen nicht voll erfüllbar und es fehlt ihr die bei Ernährungskrankheiten als charakteristisch gezeigte Heilfähigkeit kleinster — oligochemisch wirksamer — Mengen. Durch diesen letzten Nachweis ergänzen unsere Untersuchungen jene des *Hofmeister*schen Laboratoriums, aus denen die Löslichkeitsverschiedenheit der einzelnen akzessorischen Nährstoffe hervorgeht

Nachdem andere chemische oder physikalische Gruppengemeinsamkeiten außer den drei hier aufgezählten fehlen, bleibt der Begriff Vitamin nur noch unter dem Gesichtswinkel eines *materiellen* Ergänzungsbegriffs zu erörtern. Unsere Unter-



suchungen zeigen, daß auch bei dieser weitesten Vorstellung noch außerordentliche Vorsicht walten muß. Die Anschauung, daß ein stofflicher Zusatz, sei er auch noch so variabler und komplexer Natur, den unter Eiweiß, Fett und Kohlehydrat im chemischen Sinne gefaßten Nahrungsbestandteilen die erforderliche Komplettierung bringt, besagt an sich nichts besonders erkenntnisförderndes. Aber selbst wenn aus unseren Untersuchungen in Bestätigung anderer auch wieder hervorgeht, daß z. B. die Forderung: „Eiweiß" nur unter Berücksichtigung zahlreicher Vollständigkeitsbedingungen, die Forderung: „Fett" nur unter Berücksichtigung der noch weitgehend ungeklärten Lipoidfrage erfüllt werden kann, *so zeigen sie doch vor allem, daß das Hauptgewicht keineswegs nur auf* **stofflichen** *Zusätzen beruht.* Wie viele verschiedene Vitamine wir auch bei unseren Ernährungsexperimenten einsetzen, neben allen diesen *stofflichen* Erfordernissen spielen — und das möchten wir als ein wesentliches Ergebnis hervorheben — *nichtstoffliche* Bedingungen eine entscheidende Rolle, auf die die Anwendung der Bezeichnung Vitamin auch bei weitester Begriffsfassung unmöglich ist. Die oben gegebenen Auseinandersetzungen über die *Volumenbedingung*, die auf Grund besonders einwandfreier Untersuchungen als vollkommen unabhängig von allem Vitaminbedarf erwiesen werden konnte, die Bedingungen des Alters, der Versuchsdauer u. a. m. zeigen dies deutlich. Die *Variationsbedingung* — nämlich die in allen unseren Untersuchungen sich wiederholende Beobachtung, daß die Mannigfaltigkeit einer wirklich freigewählten Nahrung durch keinerlei experimentell begrenzte Kost, mag sie dem Erfordernis des Vitamingehalts noch so weitgehend Rechnung tragen, *auf die Dauer* vollgültig ersetzt werden kann — zeigt, *wie vielerlei ganz verschiedene Gesichtspunkte beim Experiment wie in der Praxis der Ernährung Berücksichtigung finden müssen.*

Die Gesamtheit der mitgeteilten experimentellen und theoretischen Erwägungen steht mit den praktischen Erfahrungen der Ernährung des Kindes in gutem Einklang. In wesentlichen Hinsichten wurden die hier bestehenden Zusammenhänge zwischen Experiment und Empirie bereits beleuchtet. Knüpfen wir an die zuletzt absichtlich nochmals hervorgehobene Versuchsbedingung an. Die *Bedeutung der Einführung der gemischten Kost in die einförmige Ernährungsweise der ersten Lebensmonate* ist der eindringlichste Hinweis auf diese Beziehungen. Wenn man beobachtet, daß für diese Umstellung in der Praxis ein bestimmter, ziemlich



spät liegender Zeitpunkt angesetzt zu werden pflegt, so muß man sich fragen, ob denn auch dieser zeitlichen Normierung der Umstellung Bedeutung zukommt. Beim Brustkind ist allerdings für eine bestimmte — übrigens beschränkte — Periode die Ernährungsform in sich gegeben. Auch beim künstlich ernährten Kinde wird eine gewisse Einförmigkeit und Homogenität der Nahrung auf Grund des Entwicklungszustandes des Verdauungsapparates zum Erfordernis. Aber was beim künstlich ernährten Kinde an Nahrung dieser homogenen Art für diese erste Periode zur Anwendung kommt, trägt doch schon die Merkmale einer Unvollkommenheit, deren Behebung zu den großen Aufgaben der wissenschaftlichen Kinderheilkunde gehört. Es mögen deshalb auch die durch unsere Erfahrungen angeregten Gedankengänge an dieses Problem angelegt werden. Sie nehmen dabei die Überlegung auf, daß die Kuhmilch entweder an sich verglichen mit der arteigenen Milch eine qualitative Insuffizienz aufweist oder daß ihr mit einer gewissen Regelmäßigkeit durch die Bereitungsform eine solche gesetzt wird. So muß auch an Zusätze zur Tiermilchnahrung als Träger von Ergänzungsfunktionen gedacht werden. Diese ergänzenden Eigenschaften sind zu suchen bei den verschiedenen Ersatzmaterialien der Milchfunktion, zu deren Kenntnis durch die Ergebnisse der mitgeteilten Untersuchungsreihen einige Beiträge geliefert wurden.

* * *

Die Veröffentlichung der hier mitgeteilten, im Frühjahr 1913 begonnenen und durch den Krieg unterbrochenen Untersuchungen erfolgt aus äußeren Gründen nun mehrere Jahre verspätet. Eine eingehendere Würdigung des zugehörigen literarischen Materials soll einer zweiten Mitteilung vorbehalten bleiben.



VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über das Verhalten der Blutdruckkurve nach Adrenalininjektionen bei Kindern mit verschiedener Pulsqualität.

Von

Dr. ER. SCHIFF und Dr. BERTHOLD EPSTEIN.

(Hierzu 7 Textabbildungen.)

Anregung zu diesen Untersuchungen gab eine unlängst erschienene Mitteilung von *K. Dresel* über das Verhalten der Blutdruckkurve nach Adrenalininjektionen. *Dresel* schloß aus dem Verlaufe derselben auf das Bestehen einer Sympathikotonie bzw. Vagotonie. Er fand, daß der Blutdruck bei Gesunden schon in den ersten 5 Minuten nach erfolgter Adrenalineinspritzung ansteigt, nach 10 bis 15 Minuten sein Maximum erreicht und dann erst allmählich wieder zur Norm herabsinkt. Blutdruckkurven, die erst später ansteigen und dann allmählich abfallen, betrachtet er als für die Vagotonie, solche mit einem steilen und rapiden Anstieg, die zuerst steil und dann langsamer zur Norm heruntersinken, als für die Sympathikotonie charakteristisch. Gegen eine solche Deutung dieser Versuche lassen sich manche Bedenken erheben, wie sie übrigens auch vor kurzem von *Bauer* mitgeteilt wurden. Uns haben sie im Verein mit der klinischen Beobachtung zu unseren eigenen Untersuchungen veranlaßt. Der eine von uns hatte bereits in einer früheren Mitteilung darauf hingewiesen, daß bei manchen Kindern die Pulsqualität stark von der Norm abweicht. Wir finden den Puls in diesen Fällen kleinwellig, schlecht gefüllt und von einer derartig herabgesetzten Spannung, daß schon ein sehr schwacher Druck genügt, um ihn vollständig zu unterdrücken. Kinder mit dieser Pulsanomalie gehören einem bestimmten Typus an, dessen charakteristisches Stigma unter anderen die Hautblässe ist. Es handelt sich aber hierbei nur um eine sogenannte Scheinanämie, weil der Blutbefund normal ist, oder doch derartig wenig abweicht, daß er für die bestehende Blässe als Ursache gar nicht in Betracht kommen kann. Sowohl die klinische Untersuchung als auch diagnostische Überlegungen



führten zu dem Gedanken, ob denn nicht für die erwähnte Pulsqualität eine abnorme Beschaffenheit der Gefäßwand, eine Hypoplasie derselben, verantwortlich zu machen ist. Schon die abnorm leichte Unterdrückbarkeit des Pulses sprach unter anderem für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme. Da nun die Blutdrucksteigerung nach Adrenalininjektion ebenso wie jeder Nerveneffekt in erster Linie von 2 Momenten abhängig ist, und zwar sowohl von dem Zustande der Nerven, wie auch von dem des Erfolgorgans, so sind folgende Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Eine normale Adrenalinreaktion ist zu erwarten, wenn sowohl die vasomotorische Innervation wie auch das Erfolgsorgan von normaler Beschaffenheit ist. Die Reaktion wird ausbleiben, oder mangelhaft sein, wenn die Gefäßwand von abnormem Bau oder die vasomotorischeInnervation nicht entsprechend ist oder wenn beide der letzter wähnten Momente zusammentreffen. Durch die Analyse der Blutdruckkurven nach erfolgter Adrenalineinspritzung im Vergleiche mit den klinischen Befunden, hofften wir über diese Verhältnisse manchen Aufschluß gewinnen zu können. Die Berücksichtigung letzterer ist unumgänglich notwendig; denn aus den Blutdruckkurven allein sind nicht einmal Wahrscheinlichkeitsschlüsse in der erwähnten Richtung möglich. Wir glauben, durch die klinische Beobachtung manche Anhaltspunkte gewonnen zu haben, die uns diesbezüglich verwertbar erscheinen. Vor allem sei nur erwähnt, daß die meisten dieser blassen Kinder auch durch einen raschen Farbwechsel charakterisiert sind. Sie sind vasolabil. Bemerkenswert aber ist dabei der Umstand, daß wir in dieser Gruppe von Kindern auch solche antreffen, die keinen Farbwechsel zeigen, die also immer blaß aussehen und bei welchen auch kein Dermographismus auszulösen ist. Bei diesen beiden Typen von blassen Kindern ergibt schon die klinische Untersuchung ein verschiedenartiges Verhalten bezüglich der Pulsqualität. Bei den nicht vasolabilen blassen Kindern zeigt der Puls die schon früher erwähnte Beschaffenheit; er ist kleinwellig, schlecht gefüllt, oft kaum zu tasten und von sehr stark herabgesetzter Spannung. Bei den vasolabilen erscheint der Puls etwas voller, wahrscheinlich infolge der Anpassung der Gefäßwand an die gegebenen Verhältnisse. Immerhin ist der Puls auch in diesen Fällen abnorm kleinwellig und auch sehr leicht zu unterdrücken. Schon diese klinischen Befunde weisen darauf hin, daß die scheinbar bessere Pulsqualität in diesen Fällen in erster Linie als eine Funktion der Vasomotoreninnervation anzusehen ist.



Wir stellten unsere Untersuchungen in der Weise an, daß wir zunächst vor, dann 5, 10, 20 und 30 Minuten nach der subkutanen Injektion von ½ ccm 1°/₀₀ Adrenalinlösung den Blutdruck bestimmten. Wir bedienten uns hierzu des *Recklingshausen*schen Tonometers. Die Blutdruckwerte sind in Wasserzentimeter angegeben. Stets wurde der palpatorische Maximalwert bestimmt. Zur Untersuchung kamen 32 Kinder, und zwar solche mit normaler Pulsbeschaffenheit wie auch solche, welche die schon erwähnte Pulsqualität zeigten, also die blassen Kinder mit und ohne nachweisbare Vasolabilität.

Unsere Untersuchungen ergaben, daß bei Kindern mit normaler Pulsbeschaffenheit (Fig. 1, 2, 3) schon in den ersten 5 Minuten nach der Adrenalineinspritzung, in wenigen Fällen erst nach 20 Minuten der Blutdruck plötzlich und stark ansteigt. Die Blutdruckerhöhung bewegt sich zwischen 50 und 160 cm Wasser. Eine sehr starke Drucksteigerung zeigten vornehmlich die Kinder, bei welchen die Druckerhöhung nicht prompt, sondern erst später erfolgte. Meist kommt es dann zu einem steilen und plötzlichen Abfall, so daß mit wenigen Ausnahmen 30 Minuten nach der Adrenalineinspritzung der Blutdruck wieder auf die ursprüngliche Höhe herabgesunken ist.

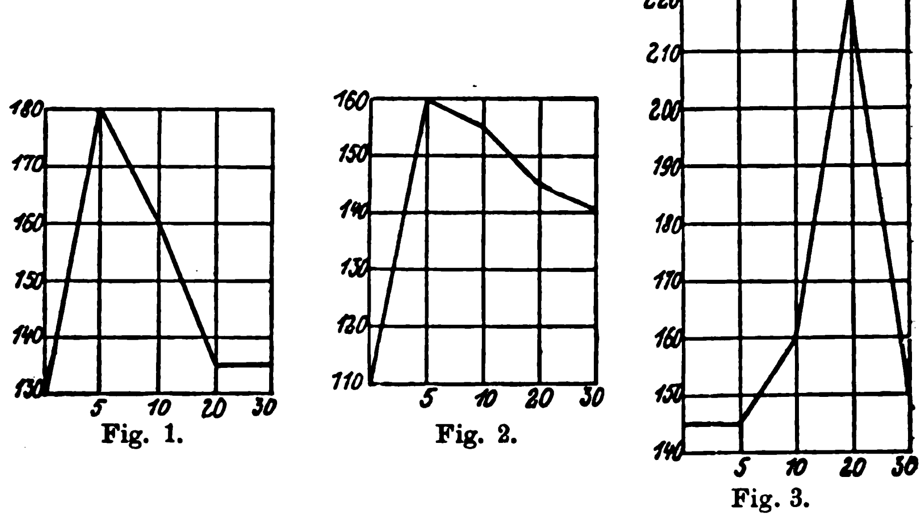


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Ein ganz anderes Verhalten dem Adrenalin gegenüber zeigen die blassen nicht vasolabilen Kinder (Fig. 4, 5). Es sind hier Fälle zu beobachten, die auf die Adrenalineinspritzung gar nicht oder nur so minimal reagieren, daß die Druckdifferenzen (5 cm Wasser) noch im Bereiche der möglichen Fehlerquellen liegen. In manchen Fällen stellt sich 5 Minuten nach der Einspritzung eine Blut-



druckerhöhung ein, doch erreicht diese auch nur sehr geringe Grade. 30 Minuten nach der Adrenalininjektion ist auch in diesen Fällen die Wirkung abgeklungen.

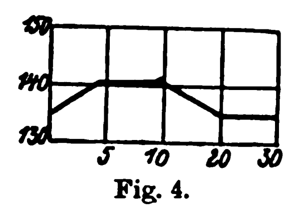


Fig. 4.

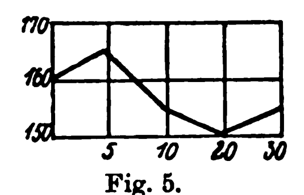


Fig. 5.

Bei den vasolabilen blassen Kindern kommt es stets zu einer Blutdruckerhöhung (Fig. 6 und 7). Sie setzt meist prompt und nur in einzelnen Fällen verspätet ein. Immerhin handelt es sich auch in diesen Fällen nur um geringe Druckerhöhungen (15—30 cm Wasser). Auch hier klingt die Reaktion 30 Minuten nach erfolgter Adrenalineinspritzung ab.

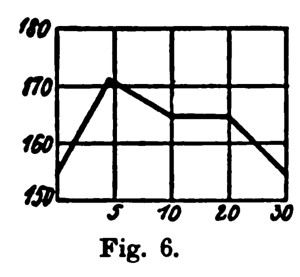


Fig. 6.

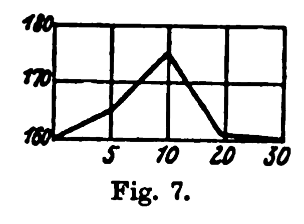


Fig. 7.

Wir können auch hier, wie aus den beiliegenden Tafeln ersichtlich ist, entsprechend den 3 zur Untersuchung herangezogenen Gruppen 3 verschiedene Typen von Kurven unterscheiden. Wenn auch Übergänge vorkommen, sind doch die Unterschiede auffallend deutlich. Wenn wir sie mit den von *Dresel* mitgeteilten vergleichen, so werden die der Kinder mit normaler Pulsbeschaffenheit (Fig. 1, 2, 3) den sympathikotonischen, die der blassen Kinder mit (Fig. 6, 7) und ohne nachweisbare Vasolabilität (Fig. 4, 5) zum Teil der vagotonischen, zum Teil der normalen Blutdruckkurve entsprechen. Wie bereits erwähnt, läßt sich gegen eine solche Deutung mancher Einwand erheben. Die ausführlichen Untersuchungen von *Bauer*, auch die von *E. Schiff* haben zur Genüge bewiesen, daß ein derartig strenger Antagonismus dem Pilokarpin und Adrenalin gegenüber, wie er von *Eppinger* und *Heß* beschrieben wurde, nicht besteht. Auch der von *Eppinger* und *Heß* beschriebene vagotonische Habitus ist in dieser Hinsicht nicht ganz verläßlich. Fast alle, auch die von uns untersuchten Fälle, mit normaler

Pulsbeschaffenheit entsprachen dem klinischen Bilde der Vagotonie. Zahlreiche klinische Beobachtungen in dieser Richtung brachten uns vielmehr zu der Auffassung, daß von einem vagotonischen Habitus, geschweige denn von einer vagotonischen Konstitution zu sprechen vorläufig durchaus nicht berechtigt ist. Immerhin sei vermerkt, daß sich unsere Beobachtungen nur auf Kinder beziehen. Wie *Bauer* möchten wir auch selbst ferner noch hervorheben, daß bei der bisherigen Unterscheidung von Vagotonie bzw. Sympathikotonie der Zustand des Erfolgsorgans gänzlich unberücksichtigt bleibt, was unserer Ansicht nach durchaus nicht zulässig ist.

Schließlich seien noch in diesem Zusammenhange unsere Befunde bezüglich des Verhaltens des Blutdrucks bei horizontaler und vertikaler Körperstellung angeführt. Wir finden, daß Kinder mit normaler Pulsbeschaffenheit beim Übergange von der einen in die andere Körperstellung keine Blutdruckveränderung zeigen. Bei den blassen Kindern ohne nachweisbare Vasolabilität ergab sich demgegenüber das eigentümliche Verhalten, daß der Blutdruck beim Liegen meist um 20 bis 30 cm Wasser höher gefunden wurde als in der aufrechten Körperstellung. Die vasolabilen blassen Kinder verhielten sich in dieser Hinsicht genau so wie die mit normaler Pulsbeschaffenheit. Wir möchten diese Befunde damit erklären, daß der Blutdruck bei den blassen nicht vasolabilen Kindern beim Liegen ansteigt und beim Aufstehen sinkt, weil die ausgleichende vasomotorische Regulation fehlt bzw. sehr mangelhaft ist und das Herz in horizontaler Lage des Körpers unter günstigeren Bedingungen zu arbeiten hat. Kinder mit derselben schlechten Pulsbeschaffenheit wie die vorerst erwähnten, bei welchen wir aber Zeichen einer bestehenden Vasolabilität nachweisen können, zeigen keine Druckveränderung, haben also hier eine ausreichende Gefäßkompensation. Daß hier die vasomotorische Innervation funktioniert, darauf weist auch schon der rasche Farbwechsel dieser Kinder hin.

Wenn aber trotzdem in diesen Fällen die Adrenalineinspritzung dieselbe mangelhafte Blutdrucksteigerung bewirkt, wie bei den stets blassen Kindern, so glauben wir daraus den Schluß ziehen zu können, daß der Gefäßinnervation sicher zu mindest nicht die einzig ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Es ist vielmehr anzunehmen, daß dabei eine funktionelle Minderwertigkeit des Erfolgsorgans, vielleicht in Form einer mangelhaften Gefäßanlage die Ursache bildet. Für die Wahrscheinlichkeit letzterer Annahme



spricht auch, wie schon erwähnt, der Umstand, daß der Puls auffallend leicht unterdrückbar ist, so daß in diesen Fällen ein schwacher Druck genügt um den Puls zum Verschwinden zu bringen. Es scheint also, daß hier der normale Ausfall der Adrenalinblutdruckreaktion in erster Linie an der mangelhaften Gefäßanlage scheitert.

Immerhin soll dabei nicht in Abrede gestellt werden, daß in manchen dieser Fälle neben der mangelhaften Gefäßanlage auch vielleicht die vasomotorische Innervation nicht entsprechend ist.

Wenn wir also die Ergebnisse unserer Untersuchungen, bei welchen wir von der Pulsqualität ausgingen zum Schlusse zusammenfassen wollen, so ergibt sich folgendes:

I. Kinder mit normaler Pulsbeschaffenheit reagieren auf Adrenalin mit einer starken Blutdruckerhöhung. Beim Übergang von aufrechter zu horizontaler Körperstellung bleibt der Blutdruck unverändert.

II. Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls ohne nachweisbare Vasolabilität reagieren auf die Adrenalineinspritzung nicht oder nur mit einer minimalen Blutdruckerhöhung. Beim Liegen steigt der Blutdruck um ca. 20 bis 30 cm Wasser an. Für dieses Verhalten wird sowohl eine funktionelle Minderwertigkeit des Gefäßsystems, eine mangelhafte Gefäßanlage, als eine nicht ausreichende vasomotorische Innervation verantwortlich gemacht.

III. Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls aber mit nachweisbarer Vasolabilität zeigen auf Adrenalininjektion wenn auch meist eine prompte, so doch nur eine sehr leichte Blutdruckerhöhung. Beim Liegen und Stehen ergibt sich kein Unterschied im Blutdruck. Zur Erklärung dieses Befundes wird in erster Linie eine mangelhafte Gefäßanlage herangezogen.

Literatur-Verzeichnis.

K. Dresel, Dtsch. med. Woch. 1919. No. 35.
I. Bauer, Dtsch. med. Woch. 1919. No. 44.
K. Dresel, Dtsch. med. Woch. 1919. No. 44.
I. Bauer, Arch. f. klin. Med. 1912.
Er. Schiff, Mon. f. Kinderh. Bd. 15.



VII.

(Aus dem Kinderspital Basel [Vorsteher: Prof. Dr. *Wieland*].)

Beitrag zur Kasuistik des angeborenen partiellen Riesenwuchses.

Von

Dr. FRITZ UEBELIN

(Hierzu Tafel I.)

In der Literatur finden sich ziemlich zahlreiche Angaben über klinische Beobachtungen von partiellem Riesenwuchs. Es ist dies eine Wachstumsanomalie, die *Hofmann* als eine angeborene, auf einzelne Körperabschnitte beschränkte Wachstumsstörung definiert. Diese führt zu einem Überschreiten der normalen Größe der betroffenen Körperteile, infolge eines im Verhältnis zum übrigen Körperwachstum rascheren Wachstums. Daran beteiligen sich alle Gewebe, besonders aber die Knochen.

Vor allem in den Arbeiten von *Busch*, 1866, *Monod* und *Trélat*, 1869, *Wittelshöfer*, 1879, *Fischer*, 1880, *Ahlfeld*, 1882, *Lewin*, 1884, und *Caubet* & *Mercadé*, 1904, sind die in der Literatur verstreuten klinischen Beobachtungen gesammelt.

Dagegen sind die pathologisch-histologischen Untersuchungen noch recht spärlich und in ihren Resultaten zum Teil wenig übereinstimmend. Es wird aber erst möglich sein, nach weiteren solchen Untersuchungen einen genaueren Einblick in die Genese dieser Mißbildung zu bekommen.

Vorliegenden Fall verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. *Wieland*, dem ich auch an dieser Stelle für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, bestens danken möchte.

Auszug aus der Krankengeschichte:

L. W., 9 Monate alter Knabe, von Dagmersellen, Kt. Luzern, wurde am 4. August 1917 in das Baseler Kinderspital aufgenommen.

Anamnese: Vater und Mutter sind gesund, nicht blutsverwandt. Mißbildungen kommen in der Familie nicht vor, auch keine Nervenkrankheiten oder Lues. Die vier älteren Geschwister sind gesund.



Die Schwangerschaft verlief normal. Geburtseintritt Ende des 10. Monats, spontan, in Kopflage.

Das Kind entwickelte sich gut, war nie krank. Durchbruch der beiden unteren Schneidezähne im 7. Monat, gleichzeitig.

Schon bei der Geburt wurde die abnorme Größe der beiden ersten Zehen des linken Fußes bemerkt; dagegen fielen der Mutter die Lipome, die alle auf der linken Körperhälfte sitzen, erst später auf, als sie schon ziemlich groß waren. Die hypertrophischen Glieder sollen angeblich seit der Geburt nicht stärker gewachsen sein als die entsprechenden Teile der normalen Seite. Ausschließlich wegen der mechanischen Behinderung beim Stehen und bei den in diesem Lebensalter auftretenden Gehversuchen wurde das Kind in das Baseler Kinderspital verbracht.

Status: Körperlänge: 73,8 cm, Kopfumfang: 44,6 cm, Halsumfang: 22,5 cm, Brustumfang: 42,7 cm, Bauchumfang: 38 cm.

Das Kind ist kräftig entwickelt und gut genährt.

Die Haut zeigt rosige Farbe und guten Turgor. Teleangiektasien, abnormer Haarwuchs, Naevi oder Pigmentationen sind nicht vorhanden.

Der Kopf ist symmetrisch ohne sicht- oder fühlbare Besonderheiten. Die große Fontanelle ist geschlossen. Ein Röntgenbild vom Schädel zeigt keine Ausweitung der Sella turcica.

Ohren, Augen, Nase, Mund und Rachen: o. B.

Der Thorax ist symmetrisch, die Wirbelsäule nicht verkrümmt. Die in diesem Lebensalter so überaus häufige und speziell in dem von *Wieland* beschriebenen Falle so stark ausgebildete Rachitis fehlt vollständig.

Lymphdrüsen, Schilddrüse und Thymus nicht vergrößert.

Lunge und Herz zeigen perkutorisch und auskultatorisch normale Verhältnisse.

Das Abdomen ist weich; Leber und Milz nicht palpabel.

Die Reflexe sind normal.

Lokalstatus: Der rechte Fuß ist vollkommen normal entwickelt. Der linke zeigt dagegen folgende Anomalie (vgl. Photogramm).

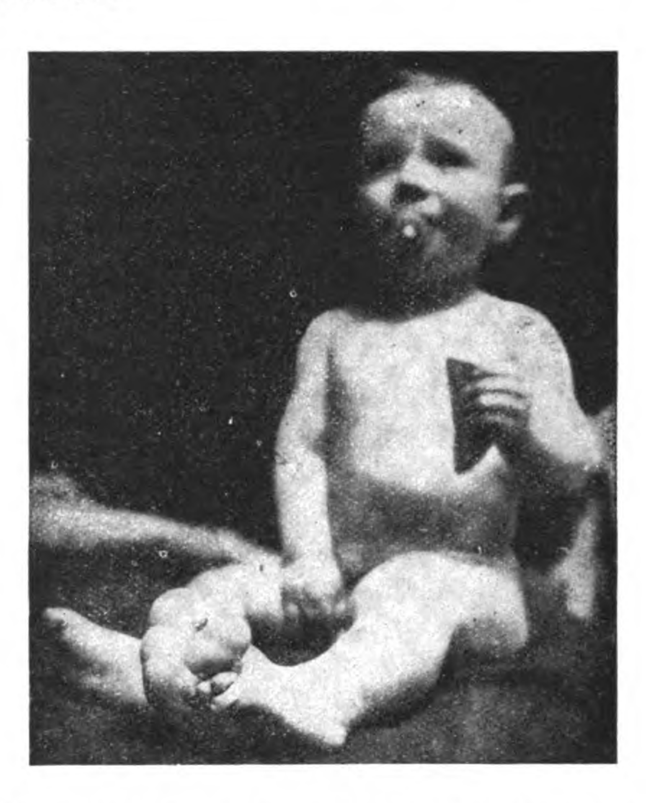
Er erscheint im ganzen viel größer, namentlich sind aber die erste und zweite Zehe mit den zugehörigen Metatarsalia stark vergrößert (größer als beim Erwachsenen; eigentliche groteske Riesenzehen), während die drei übrigen Zehen makroskopisch nicht vergrößert erscheinen, aber durch die Riesenzehen zur Seite gedrängt werden und als bewegliche Anhängsel des Riesenfußes imponieren.

Die Messung ergiebt folgende Zahlen:

	rechte:	links:
Distanz der Ferse bis Großzehenspitze	12,8 cm	18,2 cm
Distanz der Ferse bis Spitze der zweiten Zehe	12,6 „	15,0 „
Distanz der Ferse bis Spitze der dritten Zehe	11,8 „	12,0 „
Distanz der Ferse bis Spitze der vierten Zehe	11,5 „	11,5 „
Distanz vom Metatarsophalangealgelenk bis Großzehenspitze	—	4,0 „
Distanz vom Metatarsophalangealgelenk bis Spitze der zweiten Zehe	—	3,8 „
Umfang der Großzehe	—	9,8 „
Umfang der zweiten Zehe	—	7,2 „



Die Achse der linken Großzehe weicht von der geraden Normalstellung um ca. 20° medialwärts ab, diejenige der linken zweiten Zehe um ca. 20° lateralwärts. Die beiden Riesenzehen bilden somit einen nach vorne offenen Winkel von ca. 40°.



Eine Röntgenaufnahme des abnormalen Fußes zeigt gegenüber dem Kontrollbild deutlich die angegebene Form- und Artikulationsveränderung. Außer den Phalangen der beiden Riesenzehen sind auch die Metatarsalia I und II verlängert, sogar Metatarsale III. Die Epiphysen sind stark verlängert und verbreitert, die Diaphysen ebenfalls verlängert, aber nur wenig verbreitert.

Zwischen Metatarsale I und II schiebt sich ein Lipom, das plantar eine mächtige Großzehenballe bildet und sich auch auf der Dorsalseite des Fußes ausbreitet. Die Bewegung der Zehen ist dadurch eingeschränkt.

Die Haut des Fußes läßt das Lipom weißlich durchschimmern und fühlt sich deutlich kühler an als rechts; sonst zeigt sie keine Besonderheiten (Teleangiektasien, Naevi).

Die Sensibilität scheint nicht gestört zu sein.

Eine Schnürfurche fehlt. Die beiden Riesenzehen gehen nach oben allmählich über in einen durch Lipommassen verdickten Fuß, dessen Knochenbau aber keine objektiv nachweisbaren Veränderungen, speziell keine deutliche Skeletthypertrophie mehr zeigt.

Jedoch ist das linke Bein in toto etwas verlängert, wie aus der Messung der Spina-Malleolenlinie hervorgeht. Diese ist links 1 cm länger als rechts. Wie sich aber die Vergrößerung auf Ober- und Unterschenkel verteilt,

ist aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich, da detaillierte Messungen von Ober- und Unterschenkel fehlen.

Die Armmaße sind beidseitig gleich.

Außer dem erwähnten Lipom an der Planta des Riesenfußes finden sich noch weitere Lipome an folgenden Stellen der linken Körperhälfte:

1. An der Medialseite des Calcaneus (6:6 cm).

2. Am Epicondylus medialis femoris (5:6 cm).

3. In der Inguinalgegend, oberhalb des Ligamentum Pouparti (6:6 cm). Dieses Lipom wuchert in das Skrotum hinein, wodurch eine deutliche Vergrößerung der linken Skrotalhälfte zustande kommt.

4. Im Epigastrium, links von der Linea alba (7:7 cm).

5. In der Gegend der vorderen Axillarlinie, in der Höhe der dritten bis achten Rippe (8:9 cm).

Außer dem Lipom an der Fußsohle erscheinen alle Geschwülste gut verschieblich und umfaßbar.

Am 27. VI. 1917 wird die erste und zweite Zehe mit den Köpfchen der Metatarsalia abgetragen, und das lipomatöse Gewebe, das sich von der Planta pedis zwischen den Metatarsalknochen hindurch auf die dorsale Fußfläche schiebt, herauspräpariert. Wegen Nekrose der Wundränder verzögert sich die Heilung etwas.

Am 24. VII. werden die übrigen Lipome der linken Körperhälfte herausgeschält. Sie zeigen nirgends eine deutliche Abkapselung, sondern gehen einerseits ohne deutliche Grenze in das subkutane Fettgewebe über, andererseits drängen sich Geschwulstmassen in die Tiefe zwischen die Muskelinterstitien hinein. Das Lipom an der linken Thoraxseite ist fein gekörnt, die übrigen groblappig. Die Wundheilung ist normal.

Das Kind wird am 4. VIII. 1917 mit gutem Gehvermögen aus dem Spital entlassen.

Im April 1918 hatte ich Gelegenheit den Knaben selbst zu Hause zu untersuchen.

Nach Aussage der Mutter soll das linke Bein einige Zeit nach der Lipomoperation auffallend stark gewachsen sein; besonders der Oberschenkel soll in kurzer Zeit beträchtlich an Dicke zugenommen haben. Dieses gesteigerte Wachstum hörte nach einigen Wochen wieder auf. Eine merkliche Gehstörung besteht nicht. Auch soll sich der Knabe jetzt ohne besondere Ermüdung an den Spielen seiner Geschwister beteiligen.

Erneute Messungen von Bein und Fuß ergeben folgende Zahlen:

	rechts:	links:
Spina-Malleolendistanz	35,5 cm	37,5 cm
Spina-Epicondylus-Femoris lat.	18 „	18,5 „
Epicondylus fem. lat. — Malleolus lat.	17,5 „	18,5 „
Ferse bis Metatarsophalangealgelenk V	11 „	11,2 „
Umfang des Oberschenkels	20 „	27 „
Wadenumfang	17 „	18 „
Ristumfang	16 „	18 „
Vorderfußumfang	13 „	16,5 „

Aus diesen Messungen ergibt sich, daß das linke Bein gegenüber der ersten Messung (Juni 1917) um einen weiteren Zentimeter verlängert

ist. Außerdem beträgt der Umfang des linken Oberschenkels 7 cm mehr als rechts (Lipomrezidiv).

Die Armmaße sind beidseits gleich.

Auffallend ist eine äußerst starke Narbenkeloidbildung an Unter- und Oberschenkel. Derbe, glatte, rötlich-glänzende Stränge verlaufen an der Innenseite des Beines, nach oben allmählich an Umfang abnehmend. Es ist dies umso auffallender, als die Operationswunden der Lipome an diesen Stellen per primam intentionem heilten. Die Narben am Thorax sind ebenfalls, aber nur in geringem Grade hypertrophisch. Dagegen ist die Amputationsnarbe am Fuß als weiße lineare Narbe sichtbar, obgleich diese Wunde erst per secundam heilte.

Die übrigen Untersuchungsbefunde decken sich mit den früher beschriebenen.

Anatomische Untersuchung.

Das durch Operation am 27. Juni 1917 gewonnene Präparat der ersten und zweiten linken Riesenzehe, sowie als Vergleichspräparat die Großzehe eines gleichaltrigen normalen Kindes wurde mir von Herrn Prof. *Wieland* zur Untersuchung freundlich überlassen.

A. Makroskopische Beschreibung des Präparates.

Ein Sagittalschnitt durch die Großzehe zeigt folgendes eigenartiges Bild:

Am meisten fällt die mächtige Entwicklung des subkutanen Fettgewebes auf, einer gelblich-weißen, knolligen Geschwulstmasse, die radienartig von derben Bindegewebsstreifen durchzogen wird. Die Dicke der Fettgeschwulst beträgt in der Höhe der Grundphalanx auf der plantaren Seite 25 mm, dorsal 5 mm. Durch die auf das Dorsum sich emporschiebende plantare Fettmasse wird der Nagel in die Tiefe gedrängt, und der freie Nagelrand hakenförmig nach hinten umgebogen (vgl. Tafel I).

Die Beuge- und die Strecksehne ist allseits in Fettgewebe eingebettet. Beide Sehnen sind deutlich verdickt. Der Durchmesser der Flexorensehne beträgt 4 mm, derjenige der Extensorensehne 2 mm gegenüber 3 resp. 1 mm am Kontrollpräparat.

Stark verändert sind die Stellungs- und Artikulationsverhältnisse der Großzehenknochen untereinander. Die Zehe steht in extremer Dorsalflexion. Die Grundphalanx weicht von dem Metatarsale I um ca. 40° dorsalwärts ab, und die Endphalanx ist gegenüber der Grundphalanx sogar um etwa 50° dorsalwärts verschoben. Diese Stellungsanomalie spiegelt sich auch in der Konfiguration der Artikulationsflächen wieder. Die Endphalanx zeigt an Stelle einer einzigen konkaven Gelenkfläche zwei konkave Facetten, eine plantare nach hinten unten gerichtete und eine dorsale direkt nach hinten gerichtete (vgl. Tafel I). Diese letztere dient allein zur Artikulation mit dem anscheinend normal konfigurierten Köpfchen der Grundphalanx. Die Gelenkfläche der Grundphalanxbasis ist in ihrem dorsalen Anteil leicht konvex gekrümmt; besonders deutlich drückt sich dies im Verlauf der Epiphysenlinie aus (vgl. Tafel II). Das Köpfchen des Metatarsale I erscheint normal.



Die Größenverhältnisse der Riesenzehe verglichen mit denjenigen der normalen Zehe ergeben sich aus nachstehender Tabelle:

	Riesenzehe mm	normale Zehe mm
1. Endphalanx:		
Länge	16	10
Dicke	5	4
Epiphysenlänge ca.	6	3
Epiphysendicke	9	5
2. Grundphalanx:		
Länge	21	12
Dicke	4	4
Länge der proxim. Epiphyse	3,5	2
Dicke der proxim. Epiphyse	8	6
Länge der dist. Epiphyse	1	1,5
Dicke der dist. Epiphyse	6	4
3. Metatarsale I:		
Länge der dist. Epiphyse	3 5	4
Dicke der dist. Epiphyse	13	10

Aus vorstehender Tabelle ergibt sich folgendes:

Die Größen-Veränderungen erstrecken sich sowohl auf die Epiphysen, als auch auf die Diaphysen.

Epiphysen: Die Länge der Epiphysen ist zum Teil größer (Endphalanxepiphyse und proxim. Epiphyse der Grundphalanx) zum Teile kleiner als am Vergleichspräparat (distale Epiphyse von Grundphalanx und Metatarsale I). Die Dicke ist umso beträchtlicher, je weiter distal die Epiphysen liegen.

Diaphysen: Diese sind bedeutend verlängert, besonders die Diaphyse der Grundphalanx. Dagegen sind sie von annähernd normaler Dicke. Und da, wie es das Röntgenbild zeigt, der Breitendurchmesser ungefähr gleich groß ist wie am Vergleichspräparat, so bekommen die Grundphalanx und das Metatarsale I mit ihren gewucherten, pilzförmig verbreiterten Epiphysen eine eigentümliche hantelförmige Gestalt.

Die einzelnen Knochen zeigen in ihrem Aufbau folgende makroskopisch sichtbare Veränderungen: An der Endphalanx fällt der ganz unregelmäßige Verlauf der Epiphysenlinie sofort auf. Die eingehende Beschreibung folgt bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Epiphysenlinien der übrigen Knochen sind anscheinend normal. Die Kompakta ist im Verhältnis zur Länge der Knochen schmal. Spongiosa und Mark zeigen makroskopisch keine Besonderheiten.

B. Mikroskopische Untersuchung.

Mikroskopisch untersucht wurden Sagittalschnitte durch End-, Grundphalanx und Köpfchen des Metatarsale I der Großzehe. Dieselben Schnitte wurden zum Vergleich an der Großzehe des Kontrollpräparates angelegt. Außerdem wurden noch Querschnitte durch Mittel- und Grundphalanx der hypertrophischen zweiten Zehe untersucht.



Technik: Die Präparate wurden in 10 proz. Formol fixiert, und da ein Schneiden ohne Entkalkung infolge der Härte der Knochen unmöglich war, in 5 proz. Formol-Salpetersäure entkalkt, eingebettet, und auf einem *Jung*schen Mikrotom geschnitten. Zur Färbung wurde verwendet: Hämalaun-Eosin, Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*sche Färbung und Pikro-Karmin.

I. Skelett: 1. Sagittalschnitt durch die Endphalanx (Taf. I):

a) *Epiphyse:* Diese ist in allen Durchmessern vergrößert und zeigt, wie schon oben erwähnt wurde, zwei Gelenkfacetten von denen die plantare mit einem gefäßreichen, ziemlich dicken Perichondrium überzogen ist, (Tafel I pl. F.).

Die unter den Gelenkfacetten gelegene Knorpelgrundsubstanz ist von faseriger Beschaffenheit (Faserknorpel), die darin liegenden Zellen sind unregelmäßig angeordnet und größer als am Vergleichspräparat. Die Knorpelzellen der anschließenden Schicht des ruhenden Knorpels (Taf. I r K) sind ebenfalls vergrößert, aber völlig normal angeordnet. An den die sog. Knorpelwucherungsschicht aufbauenden Knorpellagen finden sich folgende deutlich ausgeprägte Veränderungen: Die Zone der beginnenden Knorpelwucherung (Taf. I, b. K. W.) ist verschieden breit, im ganzen eher schmal; doch finden sich auch Stellen, wo die Zellen zu mächtigen Haufen angeordnet sind. Das Aussehen der einzelnen Knorpelzellen ist verschieden; sie sind meistens weniger facetiert als am Vergleichspräparat und oft von ganz unregelmäßiger, geblähter Gestalt. Die daran anschließenden Säulen des gerichteten Knorpels verlaufen annähernd radienartig in den vorspringenden Knorpelzapfen (Taf. I, S. K.). Die Zellen sind nicht wie am Vergleichspräparat spindelförmig und senkrecht zur Säulenachse gestellt, sondern unregelmäßg polygonal und vergrößert. An einzelnen Stellen fehlt der Säulenknorpel vollständig, und die Schicht der beginnenden Knorpelwucherung geht ohne scharfe Grenzen in die hyperplastische Knorpelzone über, d. h. in die unterste Lage der Knorpelwucherungsschicht.

Die Kalkablagerung in die Grundsubstanz dieser Schicht ist verschieden stark und daher die Regressivschicht (Taf. I, V. Z.) bald breit bald schmal.

Die Epiphysenlinie wird vollkommen zerklüftet durch die aufsteigenden unregelmäßig gestalteten Markpapillen (Taf. I, M. P), welche im Zentrum der Epiphyse sich zu eigentlichen, mehrfach verzweigten Markräumen erweitern und auffallend viele, strotzend mit Blut angefüllte Gefäße und zahlreiche Osteoklasten enthalten. Diese Räume sind austapeziert von regelmäßig gebauten Knochenlamellen, die einen deutlichen Osteoblastenbesatz tragen. Geflechtartiger Knochen fehlt hier vollständig. Die endochondrale Knochenanlagerung erfolgt somit an diesen Stellen in physiologischer, ganz normaler Weise.

Eine eigentümliche Felderung der Knorpelgrundsubstanz muß hier noch erwähnt werden, die dadurch entsteht, daß Knorpelzellgruppen von hellen Höfen umgrenzt werden, um die sich maschenförmig eine dunkler gefärbte Zone der Knorpelgrundsubstanz legt. Diese Felderung wird gegen die Epiphysenlinie zu deutlicher und die Knorpelgrundsubstanz zeigt daselbst teilweise fibrilläre Streifung.

b) *Diaphyse:* Beide Schichten des Periosts (Taf. I, P.) sind deutlich verdickt, besonders die Kambiumschicht. Von der Faserschicht dringen Bindegewebszüge weit in die Kompakta hinein und grenzen so die äußere geflechtartige Kompaktaschicht von der inneren durch endosteale Knochenanlagerung entstandenen, lamellären Schicht ab. Die Kortikalis ist ziemlich breit und periostalwärts von einem meist breiten eosingefärbten Saum umzogen (Taf. I, O S.), stellenweise ist sie aber auch angenagt durch vielkernige Osteoklasten, die in der zellreichen Keimschicht liegen. An der Tuberositas unguicularis (Taf. I, T u.) ist das Periost außerordentlich stark verdickt; besonders breit ist hier die Faserschicht. An entsprechender Stelle findet sich im Kontrollpräparat ein zum Teil in Verkalkung begriffener, dünner Knorpelmantel; der Rest der distalen Epiphyse. Diese fehlt also am Nagelglied der Riesenzehe, oder ist durch das gesteigerte Wachstum schon früher aufgebraucht worden.

Die Spongiosabälkchen sind nur spärlich vorhanden (Osteoporose, aber gut verkalkt (gute Hämatoxylinfärbung) und von schöner lamellärer Struktur, sie enthalten gut ausgebildete Knochenkörperchen. Die meisten zeigen deutliche konvexe Appositionsflächen und feine eosinophile, mit Osteoblasten besetzte Säume (jüngst gebildete, noch schwach verkalkte Knochenanlagerungen). Stellenweise sind sie aber auch angenagt durch vielkernige Osteoklasten.

Das Mark besteht fast aus reinem Fettgewebe (Taf. I, F. M.). Myeloidzellen sind bedeutend seltener als im Kontrollpräparat; dagegen finden sich recht zahlreich in Häufchen zusammenliegende Lymphozyten (Tafel I, L. M.).

2. Sagittalschnitt durch die Grundphalanx (vgl. Taf. II):

a) *Distale Epiphyse* (Taf. II, D. E.):

Dieselben Veränderungen wie an der Epiphyse der Endphalanx finden sich auch hier, nur in viel geringerem Grade.

Die Gelenkfläche und die Gelenkkapsel sind normal. Der Epiphysenknorpel zeigt dieselben Veränderungen wie an der Endphalanx; also Größe, verschiedene Form und unregelmäßige Anordnung der Knorpelzellen, teilweises Fehlen des Säulenknorpels, wechselnde Dicke des hyperplastischen Knorpels und der präparatorischen Verkalkungszone. Auch die bei der Epiphyse der Endphalanx besprochene Felderung und fibrilläre Streifung der Knorpelgrundsubstanz ist vorhanden.

Während aber die Epiphysenlinie bei der Endphalanx in allen Schnitten ganz unregelmäßigen Verlauf aufweist, finden sich hier abwechselnd Schnitte mit annähernd geradem Verlauf der Epiphysenlinie und solche mit weit in die Markhöhle vorspringendem Knorpelzapfen.

Die endochondrale Knochenanlagerung ist auch hier normal.

Die aufsteigenden Markpapillen sind ebenfalls reich an stark gefüllten Gefäßen, sie enthalten aber weniger Osteoklasten.

b) *Diaphyse der Grundphalanx:* Das Periost ist auch hier in beiden Schichten deutlich verdickt (Taf. II, P.).

Die Kortikalis zeigt folgende Eigentümlichkeiten:

Die dorsale Kompakta (Taf. II, d. C.) ist ziemlich schmal und gegen das Periost zu von einem breiten eosinophilen (osteoiden?) Saum umzogen (Taf. II, O. S.). Markwärts ist sie vielfach angenagt durch viel-



kernige Osteoklasten; die Knochenlamellen sind hier schmal und nur mit einem spärlichen Osteoblastenbesatz bedeckt.

Die plantare Kompakta (Taf. II, pl. C.) ist dagegen ordentlich breit und gegen das Periost zu ausgezackt von Osteoklasten, die z. T. frei in der Kabiumschicht liegen, z. T. in Lakunen den obersten schmalen Kompaktalamellen aufsitzen. Ein eosinophiler Saum fehlt hier fast vollständig. Dagegen sind die markwärts gerichteten Lamellen breit und von einem eosinophilen Saum umzogen, der mit einem schönen Osteoblastenbesatz bedeckt ist. Osteoklasten fehlen.

Diesen eigentümlichen Gegensatz im Aufbau der Kortikalis werde ich später zu erklären suchen.

Die Spongiosabälkchen sind gut verkalkt, von schöner lamellärer Struktur und zeigen an den Rändern vorwiegend konvexe mit Eosin vermehrt tingierte, jüngst gebildete Knochenlagen mit Osteoblastenbelag.

Das Mark ist von gleicher Beschaffenheit wie an der Endphalanx (siehe Taf. II).

c) *Basis der Grundphalanx* (Taf. II, P. E.): Die proximale Epiphyse besitzt annähernd normale Gestalt, ist aber in allen Dimensionen bedeutend vergrößert. Im Aufbau der Knorpelwucherung und der Verkalkungszone besteht gegenüber dem Kontrollpräparat kein Unterschied. Speziell die wichtige Knorpelknochengrenze ist gerade, regelmäßig und überall gleichmäßig verkalkt und stark (reine Hypertrophie). Die primären Markräume zeigen außer der starken Vaskularisation keine Besonderheiten.

Auffallend ist dagegen das Auftreten von Knochenkernen (Taf. II K. K.) in der Epiphyse. Bei der Durchmusterung der Schnitte läßt sich verfolgen, wie Gefäße vom Perichondrium her in den Epiphysenknorpel eindringen, und wie sich an der Innenseite dieser Gefäßkanäle allmählich osteogenes Gewebe anlagert. Peripher von diesen Knochenlamellen liegt eine Zone verkalkter Knorpelgrundsubstanz und hyperplastischer Knorpel. Diese Epiphysenverknöcherung vollzieht sich also in vollkommen physiologischer Weise; aber während nach *Gegenbaur* solche Verknöcherungszentren in den Epiphysen der Phalangen erst nach den ersten Lebensjahren auftreten, erscheinen sie im vorliegenden Falle schon viel früher (vorzeitige Epiphysenverknöcherung).

In der Höhe des Interphalangealgelenkes liegt beim Kontrollpräparat direkt unter der Gelenkkapsel ein Sesambein. An seiner Stelle findet sich bei der Riesenzehe ein aus groben Bindegewebsfasern bestehender Knäuel, der vom umgebenden Fettgewebe scharf abgegrenzt wird (siehe Taf. II).

3. Sagittalschnitt durch das Köpfchen des Metatarsale I:

Am meisten Ähnlichkeit hat diese Epiphyse mit der distalen Epiphyse der Grundphalanx. Gelenkkapsel und Gelenkfläche sind normal, ebenso die Schicht des ruhenden Knorpels und der beginnenden Knorpelwucherungszone. Der Säulenknorpel fehlt fast vollständig. Die Zone des hyperplastischen Knorpels ist deutlich verbreitert, die präparatorische Verkalkungszone schmal aber regelmäßig und stark verkalkt. Die Epiphysenlinie zeigt einen unregelmäßigen, welligen Verlauf. Die endochondrale Verknöcherung ist normal. Die Markpapillen weisen auch hier stark gefüllte Kapillaren und viele Osteoklasten auf.



4. Querschnitt durch die Diaphysen der Mittel- und Grundphalanx der zweiten Riesenzehe:

a) *Querschnitt durch die Mittelphalanx:* Das Periost ist wie bei der Großzehe in beiden Lagen stark verdickt.

Die Kortikalis ist in den oberen und unteren Partien ziemlich breit und von schöner, lamellärer Struktur. An den Seitenkanten (mediale und laterale Seite) ist sie verschmälert; dagegen wird sie an diesen Stellen gegen die Markhöhle zu durch eine bis dreifache Lage konzentrisch angeordneter Spongiosabälkchen verstärkt (Andeutung einer exzentrischen Hypertrophie in der Querachse, wie im Falle *Wieland*). Die einzelnen Knochenbälkchen sind durch fettreiches Markgewebe voneinander getrennt.

b) *Querschnitt durch die Grundphalanx:* Das Periost ist von gleicher Beschaffenheit wie bei der Mittelphalanx, ebenso das Mark. Die Kompakta ist breiter; die Spongiosa z. T. auch in mehreren konzentrischen Lagen angeordnet.

Sucht man nun aus diesen Befunden am Skelett das für den partiellen Riesenwuchs Typische herauszufinden, so müssen in erster Linie alle diejenigen Veränderungen, die sich durch andere Ursachen erklären lassen, ausgeschaltet werden.

In dieser Hinsicht kommt vor allem in Betracht der durch die veränderte Stellung und Artikulation bedingte Umbau der Knochen. Bekanntlich genügen die Knochen, wie von *G. H. Meyer* nachgewiesen wurde, in sehr vollkommener Weise den Anforderungen der theoretischen Mechanik, bei möglichst großer Festigkeit möglichst geringe Masse zu besitzen, indem die Knochenlamellen mit ihrer Längsrichtung in den Richtungen des stärksten Zuges und Druckes liegen. (Auch die Kompakta, die von *Meyer* als eine durch lokale Konzentration der Widerstandskurven bedingte Modifikation der Spongiosa betrachtet wird, ist demnach unter die Knochenlamellen zu rechnen.) Verändern sich nun die Zug- und Druckverhältnisse, so müssen sich die Knochenlamellen durch entsprechenden Umbau den neuen mechanischen Forderungen anpassen. Am deutlichsten scheint mir dieser Umbau an der Grundphalanx der Großzehe ersichtlich. Theoretisch muß der Druck auf der Dorsalseite der Grundphalanx bei der Kontraktion des M. extensor hallucis und sogar des M. flexor hallucis longus bedeutend größer sein, als auf der plantaren Seite, weil die Endphalanx, an welche die Sehnen dieser Muskeln inserieren, infolge des plantaren Fettwulstes senkrecht zum Metatarsale I steht. Anatomisch drückt sich dies aus, einerseits in einem stärkeren Abbau (durch lakunäre Resorption) an den plantarwärts gerichteten Knochenlamellen der Kortikalis, andererseits in einem verstärkten Anbau auf den dorsalwärts gerichteten Rändern



der Kortikalis. Auch im Verhalten der Spongiosabälkchen erkennt man deutliche Unterschiede je nach ihrer Lage. Gegen die dorsale Kompaktaschicht zu verlaufen sie meist parallel zur Diaphysen-Achse, gegen die plantare Kompaktaschicht zu dagegen vielfach senkrecht. Auch sind sie hier bedeutend spärlicher vorhanden.

An der Endphalanx ist dieses Verhalten undeutlicher; doch liegen auch bei ihr die Osteoklasten nicht regellos im Mark oder der Kambiumschicht des Periosts, sondern nur an ganz umschriebenen Stellen.

Faßt man nun die für den partiellen Riesenwuchs in unserem Falle typischen Veränderungen zusammen, so ergibt sich:

1. An den Epiphysen:

a) Gesteigerte Knorpelwucherung, erkenntlich an der pilzförmigen Auftreibung sämtlicher Epiphysen und der Verbreiterung der die Knorpelwucherungszone aufbauenden Knorpelschichten mit Vergrößerung der Zellen.

Am reinsten findet sich diese vermehrte Knorpelwucherung an der Basis der Grundphalanx (Tafel II P. E.).

b) Alteration der endochondralen Ossifikation.

Die entsprechenden Veränderungen sind weitaus am stärksten an der Knorpelknochengrenze der Epiphyse der Endphalanx. Dieses äußerst merkwürdige Verhalten der Ossifikationszone der Endphalanx wurde bei der Beschreibung des histologischen Bildes schon erwähnt.

Viel weniger ausgesprochen sind diese gestörten Ossifikationsvorgänge am Köpfchen der Grundphalanx und des Metartasale I. Hierher ist auch zu rechnen das vorzeitige Auftreten von Ossifikationspunkten in der Basis der Grundphalanx. Solche vorzeitige Verknöcherungszentren in den Epiphysen wurden auch von *Wieland* beschrieben und als Ausdruck der lokal gesteigerten Energie der Osteogenese gedeutet.

Unterschiede im Ossifikationsprozeß finden sich aber nicht nur in verschiedenen Knochen, sondern wie vor allem *Hofmann* hervorgehoben hat, auch an nahe nebeneinander gelegenen Stellen derselben Epiphysen. Dies trifft auch im vorliegenden Falle zu. So können z. B. neben Stellen mit schmaler Verkalkungszone, aber mächtiger Säulenknorpelschicht Stellen liegen mit breiter Verkalkungs- und hyperplastischer Schicht, aber niederen Knorpelsäulen. Es ist dies nach *Hofmann* beweisend für ein schubweises diskontinuierliches Wachstum. Auf diese Weise erklären sich



vielleicht auch die Unregelmäßigkeiten im Bau der Epiphysen und ihre in die Markhöhle vorspringenden Exkreszenzen.

c) Degenerative Prozesse:

Als solche sind wohl aufzufassen die fibrilläre Streifung und der körnige Zerfall in den dunkler gefärbten Partien der Knorpelgrundsubstanz.

Auch die zum Teil ganz enorme Blähung und äußerst unregelmäßige Gestalt der Knorpelzellen weist auf degenerative Prozesse hin.

2. *An den Diaphysen:*

a) Verdickung beider Periostschichten.

b) Gesteigerte periostale Verknöcherung:

Die gesteigerte periostale Knochenneubildung kommt freilich an der Grundphalanx nicht so stark zur Geltung infolge der gleichfalls und sogar noch in erhöhtem Maße gesteigerten lakunären Resorption, welche nach den obigen Auseinandersetzungen vermutlich eine Folge mechanischer Verhältnisse ist.

c) Bildung einer weitmaschigen Spongiosa, die aus gut ausgebildeten, regelmäßig gebauten, stark verkalkten Knochenbälkchen besteht, von denen die Mehrzahl osteoblastenbedeckte, eosinophile Appositionssäume tragen. Die ausgesprochene Osteoporose scheint einesteils bedingt durch Zurückbleiben der regulären endostealen Ossifikation hinter der gesteigerten periostalen Ossifikation, andererseits durch die vermehrten Resorptionsvorgänge in den subepiphysären Zonen.

3. *Am Mark:*

a) Die Bildung von Fettmark:

Diese Fettmarkbildung wurde in sehr vielen Fällen von partiellem Riesenwuchs zum Teil schon makroskopisch nachgewiesen. Ob aber die im vorliegenden Falle nachgewiesene geringgradige lymphoide Beschaffenheit des Markes zum Bilde des partiellen Riesenwuchses gehört, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls darf daraus nicht auf eine bestehende Rachitis geschlossen werden, da alle anderen Symptome von Rachitis histologisch völlig fehlen.

b) Starke Vaskularisation der Markpapillen:

Es ist dies sicher nicht ein zufälliger Befund, denn auch von *Hofmann* und *Wieland* wurde der Gefäßreichtum der primären Markräume hervorgehoben. Ob aber die verstärkte Vaskularisation die Ursache des gesteigerten Wachstums ist, wie dies *Hofmann* annimmt, ist fraglich; es könnte ja auch umgekehrt die



verstärkte Vaskularisation bloß Folge des gesteigerten Wachstums sein.

In Summa eine Mißbildung von teils proliferierenden, teils ausgesprochen regressiven Prozessen an Knorpel, Knochen und Mark, wie dies ähnlich zuerst *Wieland* in seinem Falle nachgewiesen und mit der Bezeichnung „dystrophische Form des partiellen Riesenwuchses" charakterisiert hat. Doch sind auch Fälle beschrieben worden (*Hornstein*, *Fischer*, *Million*), bei denen es sich allem Anscheine nach um reine Hypertrophie der Knochen gehandelt hat ohne dystrophische Skelettveränderungen. Es scheinen somit zwei Arten von partiellem Riesenwuchs vorzukommen, solche mit bloß quantitativen und solche mit ausgesprochen qualitativen Veränderungen am Skelettsystem.

II. Befunde an den Weichteilen.

An den Sehnen erkennt man außer der schon makroskopisch sichtbaren Dickenzunahme der Streck- und Beugesehne eine deutliche Verbreiterung der primären Sehnenbündel.

Die Nerven zeigen bei den verwendeten Färbemethoden keine Veränderungen.

Die Subkutis ist charakterisiert durch die mächtige Entwicklung des subkutanen Fettgewebes, das bis weit ins Stratum reticulare hinein vordringt und durch absteigende, derbe Bindegewebszüge septiert wird (siehe Taf. II). Die Knäuel der Schweißdrüsen sind allseits von Fettgewebe umgeben, welches von zahlreichen kleinsten Gefäßen durchzogen wird. Das Stratum papillare ist normal.

An der Epidermis sind alle Schichten (Stratum germinativum, granulosum, lucidum und corneum) deutlich ausgeprägt und von anscheinend normaler Dicke. Genauere vergleichende Messungen der einzelnen Hautschichten wurden freilich nicht ausgeführt. Der Nagel zeigt außer der hakenförmigen Umbiegung des freien Nagelrandes keine Besonderheiten.

Rekapitulation.

Die klinisch bemerkenswerten Befunde seien hier nochmals kurz hervorgehoben:

Eine hereditäre Belastung läßt sich hier wie in den meisten Fällen nicht nachweisen.

Äußerst typisch für partiellen Riesenwuchs ist hingegen das Angeborensein der Anomalie und das exzessive Befallensein des Skeletts. Alle Fälle von Riesenwuchs mit erst nach der Geburt auftretender Skelettvergrößerung sind vom Bilde des echten angeborenen partiellen Riesenwuchses prinzipiell zu trennen. Solche Fälle werden unter der Bezeichnung „erworbener Riesen-



wuchs“ zusammengefaßt und lassen sich entweder einreihen in Hypertrophien infolge Entzündungsprozessen im Knochensystem oder in die von *Kaufmann* zusammengefaßten, selteneren Formen von idiopatischen Hyperostosen, besonders in die Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique von *Marie*, der hyperplastischen Periostitis und Ostitis bei Lues und chronischen Ikterus und in die Akromegalie. Fälle mit ausschließlichen Weichteilveränderungen müssen dagegen zur Elephantiasis gerechnet werden.

Die Kombination des partiellen Riesenwuchses mit multiplen Lipomen wie in unserem Falle ist relativ häufig. So finden sich z. B. bei *Busch* zwei und bei *Lewin* unter 20 Fällen von halbseitigem Riesenwuchs drei Fälle mit multiplen Lipomen, darunter der durch seine enorme Fettwucherung charakterisierte Fall von *Fischer*. Überaus häufig ist die Ausbildung eines plantaren Lipoms allein mit dadurch bedingter Hyperextension und Spreizstellung der Phalangen; und zwar sollen sich nach *Wittelshöfer* Lipome häufiger bei Riesenwuchs der Füße als der Hände entwickeln.

Das Vorkommen von Keloiden fand ich nur bei *Frangenheim* erwähnt. Im vorliegenden Fall ist auffallend, wie stark die Narbenkeloidentwicklung distalwärts zunimmt.

Diese häufige Kombination des partiellen Riesenwuchses mit Geschwülsten — es finden sich nicht selten auch Naevi, Teleangiektasien, Varikositäten — legt es nahe, beide Anomalien auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Da man aber die sicheren Ursachen beider Anomalien noch nicht kennt, ist man zur Erklärung auf Vermutungen angewiesen. Unter den verschiedenen zur Erklärung des angeborenen Riesenwuchses aufgestellten Theorien erscheint am wahrscheinlichsten die sog. embryonale Theorie. Indem man sich vorstellt, daß die Zellen des mittleren Keimblattes — denn nur die Bindesubstanzen sind im allgemeinen an der Neigung zur Riesenbildung beteiligt — die Disposition zur selbständigen Wucherung, die sie sonst nur in den frühesten Embryonalstadien besitzen, während einer unbestimmten Zeit des extrauterinen Lebens beibehalten, läßt sich sowohl der auf bestimmte Körperstellen beschränkte Sitz, als auch das verschiedene zeitliche Auftreten der Hyperplasien befriedigend erklären. Die auslösenden Ursachen aber bleiben noch völlig unbekannt.

Was den Grad der Skelettveränderungen betrifft, so sind im vorliegenden Falle die beiden ersten Zehen des linken Fußes am



meisten vergrößert, und das Nagelglied der Großzehe bildet den Kulminationspunkt sowohl der hypertrophischen wie der regressiven Veränderungen. Die proximal vom Endglied gelegenen Skelettabschnitte sind in immer geringerem Grade verändert. Dieses Verhalten ist von *Friedberg* als Regel für den partiellen Riesenwuchs aufgestellt worden. Wie weit sich speziell in unserem Falle die Riesenbildung in geringem Grade anatomisch nach oben erstreckt, ist schwer klinisch abzugrenzen. Die multiplen, auf die linke Körperhälfte beschränkten Lipome und die Verlängerung des ganzen linken Beines sprechen entschieden für eine weitausgedehntere (latente?) Disposition zu Riesenbildung, als z. B. im Falle von *Wieland*, wo alle proximal der Schnürfurche gelegenen Teile von normaler Größe waren, und wo nach Amputation der hypertrophischen Fußpartie kein weiteres Wachstum mehr erfolgte. Wir dürfen vielleicht in unserem Falle geradezu von einem Übergang sprechen zwischen der bloßen „Hallomegalie" (*Caubet* und *Mercadé*) zu der sog. Halbseitenhypertrophie; wie denn überhaupt alle Übergänge von einer lokalisierten zu einer ausgedehnten Riesenbildung des Skeletts und der Weichteile in der Literatur vertreten sind.

Von Interesse ist ferner die Wachstumsgeschwindigkeit der vergrößerten Extremität. Laut Anamnese verlief in unserem Falle das Wachstum der hypertrophischen Extremität bis zur Operation proportional mit dem übrigen Körperwachstum. Nach der zweiten Operation war ein Schub verstärkten Wachstums in die Länge und auch in die Dicke zu konstatieren. Nach *Busch* zeigen alle Fälle von partiellem Riesenwuchs mit Fettwucherung ein schubweises Wachstum und nach *Neurath* (zit. bei *Frangenheim*) tritt ein solcher postoperativer Schub nicht allzuselten auf.

Daß das plantare Lipom ziemlich spät auftrat und Verdrängungserscheinungen machte, ist schon daraus ersichtlich, daß es erst lange Zeit nach der Geburt bemerkt wurde; auch beweist die Lage der jetzt zur Artikulation unbrauchbaren plantaren Facette der Endphalanx, daß das Nagelglied ursprünglich in der geraden Verlängerung der Grundphalanx gelegen sein mußte und erst durch das massig wuchernde plantare Fett in seine abnorme Stellung gedrängt wurde.

Prognose.

In vorliegendem Falle wird die Prognose getrübt durch das eigentümliche infiltrierende, an maligne Tumoren erinnernde



Wachstum der Lipome, wodurch eine vollständige operative Entfernung der Geschwulstmassen verunmöglicht worden ist. Die Skelettveränderungen allein bleiben stets lokal und geben wenigstens quoad vitam keine ungünstige Prognose. Die Fälle von sog. „fortschreitendem Riesenwuchs" sind vermutlich nichts anderes, als Fälle mit ausgedehnter lokaler Disposition zur Riesenbildung (*Wieland*), die unbestimmte Zeit latent bleiben kann. Ob in gewissem Grade ein Ausgleich im Längenwachstum beider Extremitäten zustande kommt, ist sehr wohl möglich. In unserem Fall etwa dadurch, daß das jetzt gesteigerte Wachstum der linken Extremität früher zum Abschluß kommt als rechts. Darauf scheint vor allem hinzuweisen das verfrühte Auftreten von Knochenkernen in der Basis der Grundphalanx und die bei der späteren Untersuchung nicht mehr vergrößert gefundene dritte Zehe.

Therapie.

Die allein in Frage kommende Therapie ist die operative. Die von *Holmes* (zit. bei *Wittelshöfer*) vorgeschlagene Therapie durch Einwicklung des hypertrophischen Gliedes mit elastischen Binden hat noch keine bleibenden Erfolge erzielt.

Doch soll die Operation wie auch im vorliegenden Fall erst dann ausgeführt werden, wenn das Glied durch die Größe der hypertrophischen Teile in seiner Funktion leidet, weil, wie oben ausgeführt wurde, ein operativer Eingriff ein plötzliches rapides Wachstum der noch wenig vergrößerten Skelettabschnitte hervorrufen kann, und weil immer noch die beschriebene Ausgleichsmöglichkeit im Wachstum vorhanden ist.

Literatur-Verzeichnis.

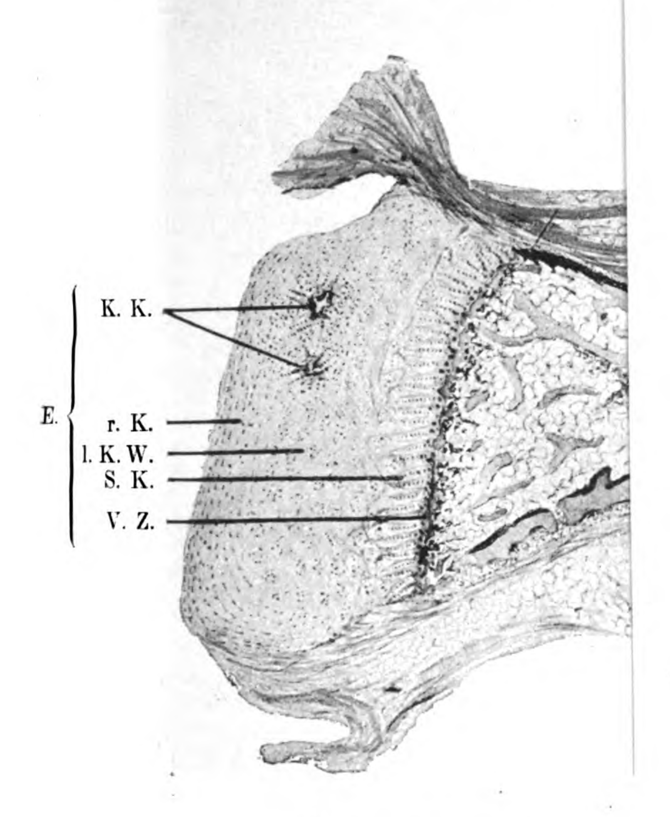
Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig. 1880/82. — *Arnheim*, Kongenitale, halbseitige Hypertrophie mit Bronchieektasien. Virch. Arch. 1898. — *Busch*, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hypertrophien der Extremitäten. Arch. f. klin. Chir. 1866. — *Caubet* u. *Mercade*, Hypertrophie congenitale des orteile. Revue de chir. 1904. — *Falkenstein*, Über partiellen Riesenwuchs. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Kinderh. Königsberg. 1910. — *Fischer*, Der Riesenwuchs. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1880. — *Frangenheim*, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. 1913. — *Friedberg*, Riesenwuchs des rechten Beines. Virch. Arch. Bd. XLVI. — *Gegenbaur*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. — *Hofmann*, Zur Pathologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns. 1906. — *Hornstein*, Ein Fall von halbseitigen Riesenwuchs. Virch. Arch. 1893. — *Kaufmann*, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. — *Lewin*, Studien über halbseitige Atrophien und Hypertrophien.

Charité-Annalen. 1884. — *G. H. Meyer*, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig. 1873. — *Million*, Über kongenitale partielle Hypertrophie. Diss. München. 1912. — *Monnod* und *Trelat*, Arch. gén. de Méd. 1869. — *Wieland*, Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Jahrb. f. Kinderh. 1907. — *Wittelshöfer*, Über angeborenen Riesenwuchs der oberen und unteren Extremität. Arch. f. klin. Chir. 1879.

NB. Ausführliche Literaturangaben finden sich bei *Frangenheim*.

Buchstabenerklärung.

pl. F. = plantare Gelenkfacette.
d. F. = dorsale Gelenkfacette.
r. K. = ruhender Knorpel.
b. K. W. = beginnende Knorpelwucherung.
S. K. = Säulenknorpel.
V. Z. = praeparatorische Verkalkungszone.
M. P. = Markpapillen.
P. = Periost.
o. S. = eosinophile Säume.
F. M. = Fettmark.
L. M. = Lymphozytenhäufchen.
T. u. = Tuberositas unguicularis.


K. K.
E.
r. K.
l. K. W.
S. K.
V. Z.


T.U.


Uebelin.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann.

Privatdozent an der Universität Berlin.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter. Von *W. Pfaundler* und *L. v. Seht.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 19. S. 225.

Bei dem Versuche, eine größere Anzahl von Fällen kindlicher Blutungsbereitschaften (hämorrhagischen Diathesen) eigener Beobachtung mitzuteilen, gelangen Verff. zu den folgenden drei *klinischen* Gruppen:

Die *erste Gruppe* ist gekennzeichnet durch den offenkundigen Zusammenhang des Blutungsübels mit einer Blutkrankheit, wie Anämie, Ikterus und Leberkrankheiten, mit Leukämien und Aleukämien oder aber mit Blutschäden, deren Wesen noch ungeklärt ist (*Werlhof*sche Erkrankung). Die *zweite Hauptgruppe* der Blutungen hängt offenkundig mit Infektionskrankheiten zusammen. Man kennt solche Erscheinungen bei Meningitis cerebrospinalis, bei Dysenterie, bei Masern, Influenza, Scharlach, Septikopyämie, Bauchtyphus, bei Blattern und Schafblattern, bei den akut verlaufenden Formen von Tuberkulose, bei Syphilis und schließlich bei örtlich entzündlich-eitrigen Vorgängen, ohne daß es zu einer septischen Allgemeininfektion gekommen ist (Colicystopyelitis bei magendarmkranken Säuglingen). Eine *dritte Hauptgruppe* umfaßt den Rest von Blutungsübeln, bei denen Beziehungen zu anderen Erkrankungen nicht vorhanden sind. Vielfach liegt dieser Gruppe ein Kern von 3 Erscheinungen zugrunde: Hautflecke, Gelenkerscheinungen und Darmkolik. Zweckmäßig kann man die dritte Gruppe als den *Schönlein-Henoch*schen Typus der hämorrhagischen Diathese bezeichnen. Die Scheidung der hämorrhagischen Diathesen im Kindesalter nach klinischen und jene nach pathogenetischen sowie nach ätiologischen Gesichtspunkten deckt sich keinesfalls. Den erwähnten drei Gruppen schließt sich als vierte, ziemlich einheitlich geschlossene Gruppe, der Barlow und der Skorbut an. — *Therapeutische* Erfolge wurden erzielt mit der inneren Darreichung von Gelatine, mit der subkutanen Einverleibung von Diphtherieheilserum, in einem Falle von *Schönlein-Henoch*scher Purpura mit Nasenbluten auch durch die örtliche Anwendung von Diphtherieserum und besonders durch die intramuskuläre Injektion von Scharlachrekonvaleszentenserum. Günstige Heilerfolge wurden außerdem noch erzielt durch die intramuskuläre Injektion von menschlichem Blutplasma und von defibriniertem menschlichen Blute. Über die Wirkungen der Kalkmittel kann nichts Beweisendes ausgesagt werden.

Ernst Mayerhofer.

Die Blutzusammensetzung bei jahrelanger Entziehung des Sonnenlichtes. Von *Grober* und *Sempell.* (Med. Klinik Jena.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 305.

Verff. untersuchten im rheinisch-westfälischen Kohlengebiet Pferde, die auf den Sohlen der Zechen benutzt werden und jahrelang unter Tag



leben. Die vor dem Kriege an erstklassigem in Bezug auf Hygiene und Ernährung mustergültig gehaltenen Pferdematerial erhobenen Befunde lassen eine geringe Zunahme der Erythrozytenzahlen bei geringer Abnahme des Hämoglobingehaltes, also das Bild einer Chlorose, nicht einer Anämie erkennen. *Tachau.*

XIII. Verdauungsorgane.

Beitrag zur Kenntnis der Geschwürsbildungen des Magen und Duodenum im Kindesalter. Von *P. Theile*-Basel. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1919. Bd. 151. S. 275.

Mitteilung von 3 einschlägigen Fällen. Fall 1 betrifft 2 jähriges Mädchen, das wahrscheinlich nach einer vulgären grippalen Infektion mit den typischen Erscheinungen von Pylorospasmus erkrankt ist. Zugleich mit dem Einsetzen des Erbrechens wurde Blutbeimengung im Erbrochenen beobachtet. Die Operation ergab ausgedehnte Ulzeration des Pylorus. Heilung durch Resektion. Der 2. Fall betrifft ein 13 jähriges Mädchen mit perforiertem Magengeschwür, der dritte einen 15 jährigen Jungen mit Duodenalgeschwür. Beide sind durch Operation geheilt worden.

Heinrich Davidsohn.

Röntgendiagnostik bei Leberkrankheiten. Von *E. Rautenberg*-Berlin. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 296.

Die Leistungen der vom Verf. angegebenen Methode der Röntgendiagnostik mittels Lufteinblasungen in das Peritoneum werden an 4 besonders sinnfälligen Beispielen erläutert. 1. Es handelt sich um einen etwa walnußgroßen *verkalkten Echinococcus im rechten Leberlappen.* In vivo war die Diagnose nur mittels der pneumoperitonealen Methode zu stellen. Bestätigung der Diagnose durch Autopsie. — 2. *Luetische Hepatitis interstitialis* bei einem 5 jährigen Knaben mit hereditärer Lues. In Rückenlage war nichts Besonderes zu sehen. In Seitenlage zeigte sich aber, daß die Leber sich nicht der Unterfläche anlegte, sondern ihre Form starr beibehielt. Der vordere untere Rand ragte frei in den Luftraum hinein. — 3. *Herdförmige akute Leberatrophie.* Durch die pneumoperitoneale Röntgendiagnose konnte ein großer Herd im rechten Leberlappen festgestellt werden. Dadurch war es möglich, die Prognose relativ günstig zu stellen. Ausgang in Heilung. — 4. *Miliartuberkulose der Leber.* Es war nicht möglich, die Diagnose in vivo zu stellen, doch gelang es, mit Hilfe der pneumoperitonealen Methode die akute gelbe Leberatrophie auszuschließen, an die man nach dem klinischen Verlaufe in erster Linie denken mußte. *Tachau.*

Über lordotische Urobilinogenurie im Rahmen der Funktionsprüfung der Leber. Von *H. Strauß.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 32.

Die Urobilinogenurie nach einer sehr starken Lordose ist auf die in der Leber entstehende Stauung zurückzuführen. Doch dürfte sich die Urobilinogenurie nur bei einer schon geschädigten Leber einstellen.

Ernst Mayerhofer.



XIV. Respirationsorgane.

Ein Fall von vollkommenem Kehlkopfverschluß nach Intubation und Sekundärtracheotomie. Von *J. Sassower*. Wien. klin. Woch. 1919. No. 43.

Ein 3 Jahre altes Kind wurde wegen Krupp innerhalb 12 Tagen 5 mal intubiert mit einer Gesamtdauer der Intubation von 176 Stunden. Nach 38 tägigem Spitalaufenthalt wird das Kind geheilt entlassen. Doch bestanden immer Atembeschwerden seit der Intubation. Wegen starker Stenoseerscheinungen wurde 1 Jahr nach dem ersten Krupp die Tracheotomia inferior vorgenommen. Die Heilung verlief ohne Störung; nach 4 Wochen wird zur Dehnung des Larynx mit Drainröhrchen von zunehmender Dicke geschritten. Es folgte nun ein Zeitraum von 6 Jahren, während welcher das Kind zu Hause war und stets die Kanüle trug. Es blieb auffallend schwächlich und klein (— 35 cm). An einer interkurrenten Grippe ist das Kind am Ende dieses Zeitraumes gestorben. Die Sektion ergab einen vollständigen narbigen Verschluß des Larynxlumens im Bereiche des völlig verloren gegangenen Ringknorpels. Die durch die Intubation gesetzte Schädigung hatte offenbar ein Übergreifen des ulzerösen Prozesses von der Schleimhaut auf den Knorpel bewirkt, was den gänzlichen Verlust des Ringknorpels zur Folge hatte. Der seines Stützgerüstes beraubte Kehlkopf fiel gewissermaßen in sich selbst zusammen, worauf das später sich entwickelnde Narbengewebe einen vollständigen Verschluß des Larynxlumens bewirkte. In dieser Narbenmasse fanden sich mehrere Knochenstückchen, deren Entstehung unklar blieb. Vielleicht handelte es sich um Metaplasie von Bindegewebe zu Knochen oder um eine Verknöcherung im Perichondrium. *Ernst Mayerhofer.*

Über Ursache und Behandlung des erschwerten Dekanülements. Von *E. Liek.* (Städt. Krankenhaus Marienwerder.) Arch. f. Chir. 1919. Bd. 112. S. 264.

Das erschwerte Dekanülement ist in einem Teil der Fälle nicht auf eine organische Verengerung der Luftröhre zu beziehen, vielmehr durch funktionelle Störung des Stimmbandapparats bedingt. Bei erschwertem Dekanülement nach oberem Luftröhrenschnitt ist, wenn die übliche Behandlung mit Fenster- und anderen Entwöhnungskanülen versagt, zunächst die untere Tracheotomie auszuführen, da diese kaum jemals Anlaß zu erschwertem Dekanülement gibt. *Heinrich Davidsohn.*

Ein Vorschlag zur Therapie des Keuchhustens. Von *G. Gaertner*. Wien. med. Woch. 1919. No. 42.

Verf. bestrahlte bei einigen Fällen von Pertussis die Rachenorgane mit konzentriertem Sonnenlicht. Die Bestrahlung wird mittels des Kehlkopfspiegels ausgeführt; jede Einzelbestrahlung dauert 10—20 Sekunden, die Sitzung setzt sich aus 10—20 Einzelbestrahlungen zusammen. Die mitgeteilten Beobachtungen über die Milderung der schweren Keuchhustenanfälle sind derart, daß man die vorgeschlagenen Heilversuche unbedingt nachprüfen sollte. *Ernst Mayerhofer.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Chirurgie der Nephritis in Krieg und Frieden. Von *Hermann Kümmel*-Hamburg. Arch. f. Chir. 1919. Bd. 112. S. 1035.

Das Thema dürfte, namentlich bei Behandlung aus der Feder eines so Berufenen wie *Kümmel*, auch den Kinderarzt interessieren.



Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die akute abszedierende Nephritis soll, sobald die Diagnose gestellt ist, operativ durch Nephrotomie behandelt werden. Die Form der chronischen Nephritis, deren hervorstechendes Symptom der Nierenschmerz ist, die Nephritis dolorosa, wird durch Dekapsulation auf das günstigste beeinflußt. Die Nephritis chron. haemorrhagica (hervorstechendes Symptom: Blutung, oft Massenblutung einer Seite), die leicht zu Verwechslung mit Tumoren Anlaß gibt, wird gleichfalls durch die Dekapsulation in der günstigsten Weise beeinflußt. Bei der medizinischen Nephritis, dem eigentlichen Morbus Brigthii, bleibt in einzelnen Fällen bei der Operation der Erfolg aus. Die bedrohlichsten Symptome, die Anurie und die Urämie, werden vielfach günstig beeinflußt. In einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz, sogar bei einer Einnierigen, traten auch klinische Heilungen ein, welche längere Jahre anhielten und auch bei starker Belastung der Nieren wie bei akuten Infektionskrankheiten zu keinem Rezidiv führten. *Heinrich Davidsohn.*

Klinische und funktionelle Beobachtungen über die Feldnephritis und ihre Verwertung für die allgemeine Pathologie der Niere. Von *E. Tocnissen.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 183.

Folgende Tatsachen sind auch für den Pädiater von Interesse: Genaue anamnestische Aufnahmen an einem Material von fast 300 Fällen lassen mit Bestimmtheit sagen, daß Witterungs- und Erkältungseinflüsse keine Rolle spielen. So ist die Kriegsnephritis auch unabhängig von der Jahreszeit. In 50 pCt. der Fälle konnte überhaupt keine sichere oder vermeintliche Ursache ermittelt werden. Ganz allgemein sprechen Anamnese und Prodrome für eine Infektion. — Das Ödem ist nicht, wie oft angenommen worden ist, nephrotischer Natur, denn bei der Autopsie von Kriegsnephritikern findet man niemals umfangreiche Degenerationsvorgänge. Verf. bezeichnet die Fälle mit Ödem nach *Friedr. Müller* als „Kombination mit Ödem". Die Einzelheiten über Funktionsprüfungen usw. bilden nichts Besonderes. *Tachau.*

Eine neue Formel für die Anwendung der Gesetze Ambards zur Diagnostik des Morbus Brightii. Von *J. Th. Peters*-Leiden. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 253.

Die erste Fassung der Formel für den *Ambard*schen Koeffizienten berücksichtigt die Nierengröße nicht. *Gerade bei Kindern hat dies zur Folge, daß die Konstante zu groß ausfällt.* Später hat man diesen Fehler zwar auszugleichen versucht, hat aber einfach die Nierengröße proportional dem Körpergewicht angesetzt (*Mac Lean, Monakow*). Verf. weist nun an einem statistischen Material von 100 Nierengesunden nach, daß dieses nicht zulässig ist. Er meint, zu einer besseren Formulierung zu kommen, wenn er Körperlänge, Pulsumfang (soll scheinbar heißen: Umfang des Handgelenkes!) und Alter für die Berechnung heranzieht. Die sehr ins Breite gehenden, durch Beispiele erläuterten Einzelheiten siehe Original. *Tachau.*

Zur Operation der Phimose. Von *K. Scheele.* (Chir. Univ.-Klinik Halle a. S.) Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1919. Bd. 115. S. 736.

Eine Plastik zur Beseitigung der Phimose. Vorzüge sind: Fast die ganze Vorhaut wird unter Erhaltung normaler Form benutzt. Rezidive

sind nicht zu befürchten. Schnittführung gestattet Schonung der Gefäße und verhindert stärkere Nachblutung. *Heinrich Davidsohn.*

Über den Röntgenbefund bei Enuresis nocturna (Spina bifida occulta). Von *Willy Hofmann.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1919. Bd. 26. S. 322.

Unter 125 Enuretikern zeigten 74 Spina bifida occulta, 34 normale Verhältnisse, 17 zweifelhaften Befund. Meist Kinder von 8—13 Jahren. Am häufigsten wurde der erste Kreuzbeinwirbel offen gefunden, demnächst der fünfte Lendenwirbel. Die Verknöcherung der betreffenden Wirbel erfolgt normalerweise im 2.—6. Lebensjahr. Oft sind noch deutlich Nahtstellen zwischen den Gebieten der einzelnen (5) Knochenkerne zu sehen. Wenn der Bogen noch nicht völlig verknöchert ist, so ist seine Knorpelmasse für die Strahlen durchgängig, täuscht also dann ev. eine Spina bifida vor. In dem Alter der beobachteten Kinder ist der unvollständige Schluß jedenfalls etwas Anormales. Für den Zusammenhang zwischen Enuresis und Myelodysplasie sprechen nach Ansicht des Verf.s die Erfolge der epiduralen Injektionen. *P. Karger.*

XVI. Haut und Drüsen.

Zur wachsenden Häufigkeit der Strumen im Kindesalter. *J. K. Friedjung.* Wien. med. Woch. 1919. No. 36.

Friedjung bestätigt die von *Soucek* gemachte Beobachtung über die wachsende Häufigkeit der Strumen bei Wiener Kindern. Auch *Friedjung* denkt an Ernährungseinflüsse oder an eine unerwünschte Wirkung der zweiten Wiener Hochquellwasserleitung, obwohl das Quellgebiet dieser Wasserleitung durchaus kein Kropfgebiet ist. *Ernst Mayerhofer.*

Pankreaserkrankung als Ursache des Nichtgedeihens von Kindern. Von *F. Passini.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 31.

Zwei von denselben Eltern stammende Säuglinge nahmen trotz der verschiedensten Ernährungsversuche an Gewicht nicht zu. Bei der Autopsie zeigten sie eine cystische Entartung der Bauchspeicheldrüse mit Schwund der *Langerhans*schen Inseln. Bei einem dritten Kinde wurden bei der Sektion Veränderungen gefunden, wie sie bei der Nekrose der Bauchspeicheldrüse bekannt sind. Bei den zwei ersten Fällen kann man an eine angeborene familiäre Veränderung denken; bei dem dritten Falle dürften die Schädigungen des Gewebes der Bauchspeicheldrüse erst nach der Geburt eingesetzt haben. *Ernst Mayerhofer.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Geschlechtsreife und Körperwachstum. Von *R. Neurath.* Ztschr. f. Kinderheilkunde. 1919. 19. S. 209.

Die Beobachtungen des Autors zeigten, daß auch bei pathologischerweise zeitlich verschobener Pubertät der Einfluß der Geschlechtsreife auf das Körperwachstum ein ebenso bedeutender ist wie unter physiologischen Verhältnissen. Eine verfrühte Pubertät beendet frühzeitig die Funktion der Epiphysenfugen und damit das Höhenwachstum. Eine verspätete

Geschlechtsreife hält die Epiphysenfugen abnorm lang unverknöchert, wodurch ein verlängertes Wachstum der langen Extremitätenknochen verursacht wird. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Beziehung zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung. Von *Max Cohen.* (Röntgen-Abteilung Städt. Krankenhaus Moabit.) Arch. f. Chir. 1919. Bd. 112. S. 231.

Verf. betrachtet nach seinen Untersuchungen, welche ein allgemein medizinisches Interesse haben, folgende Thesen als bewiesen:

Außer der endostalen und periostalen Knochenneubildung gibt es noch eine dritte Art von Knochenneubildung. Die notwendigen Kalksalze werden vom retrograden Säftestrom zur Stelle der Erkrankung bzw. der Fraktur herangeschafft. Die sogenannte reflektorische Knochenatrophie steht in kausalem Zusammenhang zu der dritten Art von Knochenneubildung. *Heinrich Davidsohn.*

Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nichtpuerperalen Osteomalacie. Von *H. Curschmann*-Rostock. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. S. 93.

Curschmann zeigt an Hand von 14 Fällen, wie die Ausfallserscheinungen von seiten der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion bei der nichtpuerperalen Osteomalacie kausal zu verwerten sind. *Tachau.*

Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenitaler Ausbildung am Thorax. Von *Hans Jäger*-Frankfurt. Ztschr. f. Pathol. 1919. Bd. 21. S. 208.

Ausführliche Beschreibung eines Falles, der ein 2 Tage altes Kind betrifft, mit Besprechung der verschiedenen Theorien der Ossifikation. *P. Karger.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Zur Kasuistik der Angioma arteriale racemosum capitis. Von *Hans Moses.* (Chir. Abteilung des jüd. Krankenhauses Berlin.) Arch. f. Chir. 1919. Bd. 112. S. 203.

Im Alter von 4 Jahren durch Trauma entstanden, besteht 8 Jahre, ist allmählich gewachsen und durch völlige Exstirpation geheilt worden. *Heinrich Davidsohn.*

Knochenusur durch ein hämophiles subperiostales Hämatom. Von *Lothar Starker.* (I. chir. Klinik Wien.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1919. Bd. 31. S. 381.

Ein 14 jähriger hämophiler Junge hatte am unteren Drittel des rechten Oberschenkels einen etwa mannskopfgroßen spindelförmigen Tumor, ebenso eine Vorwölbung an der Außenseite der linken Tibia. Im Röntgenbilde stellten sich beide dar als subperiostale Tumoren. Am Femur sah man außer der Periostabhebung, daß der Knochen bis in die Spongiosa hinein usuriert war. Daraufhin wurde die Diagnose auf Sarkom mit sekundärer Blutung infolge Hämophilie gestellt. Da an Operation nicht zu denken war, wurde eine Punktion vorgenommen. Nach Entfernung von 750 ccm Blut war der Tumor in sich zusammengefallen, er füllte sich aber in den nächsten 4 Tagen wieder prall. 14 Tage später Exitus an Bronchopneumonie. Die mikroskopische Untersuchung stellte fest, daß es sich um einfache subperiostale Hämatome handelte. *Tachau.*



VIII.

Zur Kenntnis der Körperzusammensetzung bei Ernährungsstörungen.

II. Mitteilung.

Der Chemismus der Haut bei Ernährungsstörungen.

Von

Privatdozent Dr. ERICH KLOSE
Hirschberg i. Schl.

In einer früheren Mitteilung (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 80, S. 154) habe ich über die Ergebnisse berichtet, welche bei der getrennten Analyse der *einzelnen Organsysteme* eines 4 Wochen alten Kindes mit Mehlnährschaden und ausgebreiteten Ödemen und eines normalen Neugeborenen als Vergleichskind gefunden wurden. Es handelte sich hier nur um einen einzelnen Fall. Dieser war zudem noch dadurch besonders schwierig zu beurteilen, weil der Mehlnährschaden durch das Ödem kompliziert war. Weitergehende Schlüsse aus der gefundenen starken Verschiebung im Wasser- und Mineralbestande zu ziehen, war daher nicht angängig. Immerhin ging aber aus der Untersuchung hervor, daß der Haut sowohl im normalen wie im pathologischen Zustand eine hervorragende Bedeutung als Wasserdepot zukommt.

Da es aus äußeren Gründen nicht möglich ist, zur Beibringung weiteren Materials die vollständige Analyse der einzelnen Organsysteme ernährungsgestörter Kinder durchzuführen, so mußte der Ausweg betreten werden, die Untersuchung auf ein bei der Sektion leicht zu beschaffendes Organsystem resp. Teile eines solchen zu beschränken. Hier bot sich nun die Haut als geeignetes Untersuchungsobjekt dar. In Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung war zu erwarten, daß in der Haut die Schwankungen des Wassergehaltes und ihre Folge- und Begleiterscheinungen im Mineralbestande am deutlichsten zutage treten würden.



— Im Folgenden sollen die Ergebnisse der Untersuchungen[1]), die an der Rückenhaut von 19 ernährungsgestörten Säuglingen ausgeführt werden konnten, mitgeteilt werden.

Die Haut wurde möglichst bald nach dem Tode entnommen. In den seltenen Fällen, wo ein etwas längerer Zeitraum (mehrere Stunden) zwischen Exitus und Entnahme verstreichen mußte, wurde die Leiche inzwischen in Bauchlage (um Bluthypostasen in der Rückenhaut zu vermeiden) in einem feuchtkühlen Raum aufbewahrt. — Die chemisch-analytische Technik war dieselbe, wie sie in der ersten Mitteilung geschildert worden ist, es kann daher auf die dortigen Angaben verwiesen werden.

I. Übersicht über das Material und die grob-chemischen Ergebnisse.

Die erste Tabelle gibt eine Übersicht über das Material nach Alter, Gewicht, Länge und klinischer Diagnose. Das früher analysierte normale Neugeborene und das Ödemkind sind des Vergleichs halber mit eingefügt. Auf Tabelle 2 sind in derselben Reihenfolge die Ergebnisse der grobchemischen Untersuchung, also der Gehalt an Wasser (Trockensubstanz), Asche und ätherlöslicher Substanz-Fettgehalt angeführt. Außerdem bringt die dritte Säule Angaben über den Hautturgor, wie er bei der klinischen Prüfung am Lebenden festgestellt werden konnte.

II. Das Fett.

Über die rechnerische Bedeutung des Fettgehaltes und die Gründe seiner Ausschaltung bei der Berechnung der Analysenresultate habe ich schon in der ersten Abhandlung das Nötige gesagt. Immerhin dürfen wir aber diesen wichtigen Reservestoff bei der Deutung der Ergebnisse nicht ganz außer Acht lassen. So gibt denn der in Säule 4 der Tabelle 2 verzeichnete prozentuale Fettgehalt der Haut ein gutes Bild von dem Ernährungszustand des betreffenden Kindes, aus dem man wohl auch einen gewissen klinischen Eindruck ableiten kann. Die Resultate sind ohne weiteres vergleichbar, da immer ein topographisch gleich gelegenes Stück der Rückenhaut zur Analyse Verwendung fand.

Es ist nicht ohne Interesse, die Fälle extemsten *Fettschwundes* etwas näher zu betrachten. Da steht in erster Linie Fall 16, ein 4 Monate altes Mädchen mit 0,1 pCt. Fettgehalt der Rückenhaut, ein ganz extrem niedriger Wert. Interessanter Weise ist dabei

[1]) Die Analysen wurden vor Beginn des Krieges im Laboratorium der Breslauer Kinderklinik (Prof. *Tobler*) ausgeführt. Die Bearbeitung der Resultate konnte aus äußeren Gründen erst jetzt erfolgen.



notiert: Sulzige Beschaffenheit des Unterhautgewebes. Dieser Fall extremen Fettschwundes ging also mit einer ohne weiteres in die Augen fallenden Verwässerung des Unterhautgewebes einher, ein Befund, der auch durch die Analyse bestätigt wurde: Die Haut enthält 85,07 pCt. Wasser. Klinisch lag eine ausgesprochene Atrophie vor (4 Monate alt, Länge 54 cm bei einem Körpergewicht von 3000 g). Leider sind die übrigen Daten der klinischen Beobachtung nur dürftig, da das Kind im agonalen Zustand mit Bewußtseinsverlust in die Klinik eingeliefert wurde. So sind wir allein auf die Angaben der Vorgeschichte angewiesen. Dieser zufolge handelt sich um ein bei der Geburt kräftiges Kind, das bis 3 Wochen vor der Klinikaufnahme *ausschließlich an der Brust* ernährt wurde; in den letzten 3 Wochen wurden 2 Flaschen 1/3 Milch-Schleim (Milchküchennahrung) zugegeben. Dabei hat das Kind eigentlich ständig abgenommen, jedoch ohne akute Zwischenfälle. Der Stuhl soll stets fest gewesen sein, erfolgte einmal am Tage in geringer Menge. Unter Voraussetzung der Richtigkeit dieser amnestischen Angaben können wir hier an einen der seltenen Fälle von Inanition an der Mutterbrust denken, besonders da auch die Sektion ein vollkommen negatives Resultat lieferte. — Das Interessante an dem Falle ist hier zunächst das Wechselverhältnis zwischen äußerstem Fettverlust und hohem Wassergehalt der Haut, zumal wir ein ähnliches Verhältnis auch noch bei anderen Fällen antreffen. So bei dem Ödemkind (Fall 4), auch hier extremer Fettschwund (0,51 pCt. in der gesamten Körperhaut) verbunden mit ödematöser Wasserretention. Auch noch 2 andere Fälle mit starker Fettreduktion, nämlich Fall 15 und Fall 7 können herangezogen werden zu Bestätigung der Tatsache, daß vielfach bei stärkerer Fettreduktion die Haut wasserreicher gefunden wird. — Man ist ja noch vielfach weiter gegangen und hat gesagt, daß in den Geweben überhaupt Wasser an die Stelle von verloren gegangenem Fett trete, man hat also an ein engeres (konditionelles) Verhältnis zwischen Fettschwund und Wasserretention gedacht. Ob und wie weit dies richtig ist, muß dahingestellt bleiben. Denn es läßt sich auch aus unserem Material herauslesen, daß nicht ausnahmslos Wasserreichtum und stärkere Fettreduktion parallel gehen. Einen Beleg hierzu bietet Fall 8, ein 7 Wochen alter Knabe mit schwerer parenteraler Ernährungsstörung (Keuchhusten, Bronchopneumonie), der klinisch gleichfalls die Zeichen äußerster Atrophie darbot (Körpergewicht 2220 g). Hier betrug der Wassergehalt der Haut 77,5 pCt. bei einem Fett-



gehalt von 0,91 pCt. — Immerhin erscheint es aber doch bemerkenswert, daß bei den Ernährungsstörungen, wie ein Blick über die Tabelle 2 lehrt, Wasserwerte über 80 pCt. niemals mit einem *höheren* Fettgehalt (über 20 pCt.) vergesellschaftet vorkommen. Anders bei dem *normalen* Neugeborenen, hier verträgt sich hoher Wassergehalt mit Fettreichtum. Ich möchte mich mit der Feststellung dieser Tatsachen begnügen, ohne eine Deutung geben zu können.

An dieser Stelle mag noch die Bemerkung Platz finden, daß die ätherlösliche Substanz der Haut durch Ernährungsstörungen und Erkrankungen in ihrer Zusammensetzung mehr oder weniger erheblich verändert wird. Schon rein äußerlich waren an unserem Material deutliche Unterschiede im Aussehen, der Farbe, der Konsistenz usw. festzustellen. Es lag ursprünglich im Plane dieser Untersuchungen, diesen Unterschieden genauer nachzugehen und es waren diesbezügliche analytische Untersuchungen bereits im Gange, die aber durch die Kriegsverhältnisse unterbunden wurden.

III. Der Wassergehalt.

Wenn wir jetzt zur Besprechung des Wassergehaltes übergehen, so soll Tabelle 3, auf der die Wasserwerte von den niedrigeren zu den höheren aufsteigend geordnet sind, eine Übersicht ermöglichen. Wir sehen zunächst, daß dem Wassergehalt der Haut eine erhebliche Schwankungsbreite zukommt, diese erstreckt sich von 70,76 pCt. bis 86,14 pCt., hat also einen Umfang von 15,38 pCt. (Die extremen Werte der beiden ausgesprochenen Ödeme sind hier zunächst als außerhalb der engeren Fragestellung liegend fortgelassen.)

Es drängt sich nun sofort die Frage auf, in welchem Umfange diese Schwankungen als *normale Variationsbreite des Wassergehaltes* aufzufassen sind oder mit anderen Worten, welche Abweichungen nach oben oder unten als *pathologische* Werte anzusprechen sind.

Den *Wasserwert der Haut des normalen Neugeborenen* finden wir stark an das untere Ende der Skala gerückt, d. h. er befindet sich unter den höheren Werten. Ein Wassergehalt von etwa 81 pCt. bis 82 pCt. darf beim Neugeborenen als normal angesehen werden. Die physiologischen Schwankungen werden eher nach oben als nach unten gerichtet sein, so daß etwa 80 pCt. die Grenze nach unten sein dürfte. Ich glaube dies aus folgendem schließen



zu können: *Camerer* und *Söldner* fanden bei ihrem aus 6 Neugeborenen berechneten „Durchschnittskind" einen Wassergehalt von 81,9 pCt. in der fettfreien *Körpersubstanz*. Da nun die Haut das größte Wasserdepot des Körpers darstellt, so ist sie als wasserreicher als der Gesamtkörper anzusetzen. Der Wassergehalt der Haut des „Durchschnittskindes" muß also auch mit 82 pCt. und darüber angenommen werden.

Es fragt sich nun, ob wir diesen Wert auch als Richtwert für *ältere* gesunde Säuglinge gelten lassen können. Diese Frage wird besonders durch die Arbeiten *Lederers* angeregt. *Lederer* (wie auch andere vor ihm) fand den Blutwassergehalt bei Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt verhältnismäßig niedrig und stellte ein Ansteigen desselben bei gesunden Brustkindern in den nächsten 2 bis 3 Monaten entsprechend der Zunahme der Trinkmengen bis zur Einstellung dieser auf eine konstante Höhe fest. *Lederer* sagt:[1]) „Die Kurve der physiologischen Austrocknung erleidet nach der Geburt eine jähe Unterbrechung. Der Blutwassergehalt des neugeborenen Kindes nimmt von der Geburt bis ungefähr zur Mitte des 3. Monats um 6 bis 10 pCt. zu. Diese Zunahme steht in unmittelbarem und direktem Zusammenhang mit der Menge der aufgenommenen Brustmilch. Von der Mitte des 3. Monats an beginnt die langsame physiologische Austrocknung, während die Trinkmengen bekanntlich von diesem Zeitpunkt an ungefähr gleich bleiben."

Die Folgerungen, die er an diese Tatsache anknüpft, sind nicht ohne weiteres annehmbar. *Lederer* schließt nämlich aus der erhöhten Konzentration des Blutes beim Neugeborenen, daß auch den Körper-*Geweben* eine entsprechende Wasserarmut zur Zeit der Geburt eigen sein müsse. „Man kann sich nur sehr schwer vorstellen, daß das Blut allein eine solche Konzentrationserhöhung zeigt, während die übrigen Gewebe normalen oder, wie nach dem Gesetze der physiologischen Austrocknung zu schließen wäre, sogar erhöhten Wassergehalt bieten sollten. Man kann sich kaum denken, daß die Gewebe, sagen wir nur denselben Wassergehalt hätten wie 2 Monate später, daß aber das Blut, das in ununterbrochenem Austausch mit ihnen steht, einen Wassergehalt besäße, der manchmal bis 10 pCt. niedriger wäre als zu dieser Zeit. Ganz abgesehen aber von der Schwierigkeit dieser Erklärung sprechen die wenigen vorliegenden Gesamtanalysen des Neu-

[1]) Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. X. S. 433.

geborenenkörpers von *Camerer jun.* und *Steinitz* mit aller Deutlichkeit dafür, daß auch an den Geweben eine solche Wasserarmut sich geltend macht."

Demgegenüber ist zu sagen, daß hier von einer „Schwierigkeit der Erklärung" gar keine Rede sein kann. Wir wissen vielmehr, daß die Gewebe in weitgehendster Unabhängigkeit von der im Blut angebotenen prozentualen Wassermenge ihren Wassergehalt *selbstständig* regulieren (so ist z. B. für das Ödem eine hydrämische Blutbeschaffenheit nicht Voraussetzung, andererseits führt Hydrämie nicht zu Ödem). Während des Fötallebens steht aber das Blut in einem engen Austausch mit dem mütterlichen Blut und paßt sich demselben mehr oder weniger an. Mit dem Augenblicke der Geburt hört dies enge Verhältnis auf. Das Blut bekommt jetzt eine neue Aufgabe, nämlich die bei der Nahrungsaufnahme per os zugeführten Flüssigkeitsmengen aufzunehmen und durch den Körper zu transportieren. Daß durch diesen Zuwachs der Wassergehalt des Blutes nach der Geburt ansteigen muß, bis eine Neueinstellung infolge Konstantwerdens der zugeführten Trinkmenge eintritt, ist erklärlich. Die erwähnte Schwierigkeit fällt also weg. Nicht recht erklärlich ist es, wie *Lederer* aus den Resultaten der Gesamtanalysen des Säuglingskörpers eine Bestätigung seiner Ansichten herauslesen will. Dies wäre doch nur dann möglich, wenn man die Schwankungen im Fettgehalt in ihrer rein *rechnerischen* Bedeutung ganz außer acht läßt. Auf fettfreie Körpersubstanz berechnet beträgt der Durchschnittswassergehalt in den Analysen von *Camerer*, *Söldner* und *Steinitz*, wie schon erwähnt, 81—82 pCt., ist also durchaus nicht niedrig.

Der oben erwähnte Einwand erledigt sich also dahin, daß wir dem Blut, entsprechend seiner besonderen Stellung und Funktion im Organismus eine gewisse Regulationsbreite seiner Konzentrationsfähigkeit zuschreiben müssen. Davon werden aber die Körpergewebe nicht betroffen, und es liegen keine Gründe vor, für diese unter normalen Verhältnissen einen nach der Geburt *ansteigenden* Wassergehalt anzunehmen. Mangels anderer normaler Vergleichswerte werden wir daher ohne Bedenken den Durchschnittswert des Neugeborenen auch für die folgenden Lebensmonate als Richtwert gelten lassen können, natürlich unter der Voraussetzung einer gewissen Variationsbreite, die jedoch eher nach oben als nach unten zu erwarten ist.



Bei der Besprechung der Einzelwerte der Tabelle 3 berücksichtigen wir zunächst die Fälle, die einen

Wasserverlust

aufweisen. Den hochgradigsten Wasserverlust zeigen 2 Fälle von *Intoxikation*. Dies würde zunächst ganz mit unseren aus der klinischen Erfahrung gewonnenen Erwartungen übereinstimmen. Wir sehen aber andererseits, daß sich die übrigen Fälle von Intoxikation über einen großen Teil der Tabelle nach unten verteilen, so daß ein Fall (Fall 6) mit einem Wassergehalt von rund 80 pCt. einen fast normalen Wert aufweist. Wir müssen auf die klinische Analyse dieser Fälle näher eingehen. Zunächst sei bemerkt, daß sich bei sämtlichen 7 Fällen, die hier in Betracht kommen, klinisch ausgesprochene *toxische* Symptome nachweisen ließen. Im übrigen aber boten die Fälle wesentliche Verschiedenheiten dar, die „Intoxikation" betraf Kinder mit gänzlich *verschiedener Vorgeschichte*. So besteht zwischen den beiden ersten Fällen schon ein starker Altersunterschied. Bei Fall 18 handelt es sich um einen älteren „Atrophiker" (6½ Monat alt). Aus der vorangegangenen chronischen Ernährungsstörung ist ein Teil der Verschiebungen im Körperbestande, unter anderem wohl auch die Größe des Wasserverlustes abzuleiten. Ganz anders liegt der 2. Fall (Fall 5). Der toxische Zustand bildete sich bei einem jungen, 6 Wochen alten Kinde etwa am 8. Krankheitstag einer akuten Ernährungsstörung aus. (Das Kind war am 10. Lebenstage auf $^1/_3$ Milch-Schleim abgesetzt worden und bekam zuletzt pro Tag 25 g Kochzucker.) Aller Wahrscheinlichkeit ist ein starker Gewichtssturz dem Tode vorhergegangen. Der starke Wasserverlust dürfte demnach im Gegensatz zu dem ersten Falle der Hauptsache nach auf die akute Ernährungsstörung mit ihrem Ausgang in Intoxikation zu beziehen sein. Diese beiden Fälle zeigen bereits, daß die Genese eines stärkeren Wasserverlustes der Haut auch bei scheinbar gleichen klinischen Erscheinungen verschieden zu bewerten sein kann. Wir müssen stets fragen, wieviel auf Rechnung der Vorgeschichte und wieviel auf Rechnung der akuten Ernährungsstörung, die für den Endausgang verantwortlich ist, zu setzen ist.

Auch die folgende Gruppe von 4 Intoxikationsfällen läßt in dieser Hinsicht keinerlei eindeutige Beziehungen erkennen. Es ist darunter ein ganz junges (16 Tage alt), von vornherein künstlich ernährtes Kind (Fall 3). Dem Alter nach folgt ein 8 Wochen

alter Säugling (Fall 9), gleichfalls von vornherein künstlich genährt. Auch bei diesem Kinde handelt es sich um eine erstmalige akute Ernährungsstörung (dieser Fall war durch eine ausgesprochene Bronchopneumonie kompliziert). — Ganz ähnlich liegt Fall 14, ein ebenfalls künstlich ernährtes nur wenig älteres (2 Monate + 3 Wochen) Kind. Alle 3 Kinder sind *untergewichtig*, dabei zeigen sie aber sämtlich ein noch gut erhaltenes Unterhautfettpolster. Es läßt sich aber auch hier nicht sagen, wieweit akute Ernährungsstörung und vorhergehende (chronische) Ernährungsschädlichkeiten zusammenwirken. Dies letztere gilt auch besonders wieder von dem 4. hier in Betracht kommenden Falle (Fall 17). Dieses ältere (6 Monate) Kind zeigt eine bewegte Vorgeschichte. Mit 4 Monaten infolge Mehlnährschadens stark atrophisch, hatte es in der letzten Zeit zugenommen. Es befand sich also auf ansteigender Gewichtskurve, als die Intoxikation einsetzte. Der vorangegangene Mehlnährschaden trübt naturgemäß stark das Bild.

Am schwierigsten zu deuten ist Fall 6. Die Haut zeigt hier, wie schon erwähnt einen fast normalen Wassergehalt. Das 7 Wochen alte Kind war bis zum 14. Lebenstage gestillt worden, war dann nicht besonders zweckmäßig mit Hafermehl und wenig Milch (Mehlnährschaden ?) ernährt worden. Es war von vornherein nicht gut gediehen. 3 Tage vor dem Tode setzten heftige Durchfälle ein. — Eine Erklärung für den ausgebliebenen Wasserverlust der Haut ist sehr schwierig, da dieser Fall besonders vorsichtig beurteilt werden muß. Im Protokoll ist bemerkt, daß die Haut auffallend blutreich gefunden wurde; vielleicht spricht dieser Umstand mit. Es kommt hinzu, daß das Kind 24 Stunden vor seinem Tode eine subkutane Kochsalzinfusion von 80 ccm erhalten hatte. Man könnte versucht sein, an eine verlangsamte Resorption dieser Flüssigkeitsmenge zu denken. Es ist jedoch zu bemerken, daß sich der klinisch feststellbare Turgorverlust der Haut nach der Injektion keineswegs gebessert hat; im Gegenteil wurde am Todestage eine noch stärkere Herabsetzung des Hautturgors gefunden (stellenweise zeigte die Haut allerdings skleremartige Beschaffenheit). Wir werden auf diesen Fall noch bei der Besprechung der Mineralbestandteile zurückkommen. Auffallend war jedenfalls das Mißverhältnis zwischen klinischem Befund (= starker Turgorverlust) und dem Resultat der Analyse.

Wir haben also *keine Eindeutigkeit der Befunde bei der Intoxikation.* Der Wassergehalt der Haut schwankt von hohem Wasserverlust bis zu annähernd normalen Werten.



Im Anschluß daran ist es bemerkenswert, daß auch eine akute Störung bei einem Atrophiker, die *nicht* zu Intoxikationssymptomen geführt hatte, einen den niedrigsten Werten bei der Intoxikation sehr nahestehenden Wasserverlust aufwies. Wir finden diesen Fall (Fall 11) an 3. Stelle unserer Tabelle. Die Haut war bei diesem Kinde auffallend dünn zart und fettlos, von ähnlicher Beschaffenheit, wie man sie bei Frühgeburten findet. Hier war die Atrophie mit einer akuten Ernährungsstörung verbunden, die sich bei Eiweißmilch nicht reparierte. Das Gewicht hatte während der 6 Tage dauernden poliklinischen Behandlung bei Eiweißmilch stillgestanden. Leider wurde das Kind 6 Tage vor dem Tode der Behandlung entzogen, so daß gerade über diese letzten Lebenstage nichts Näheres bekannt ist. — Dieser Fall würde nach der *Finkelstein*schen Nomenklatur als „Dekomposition" zu bezeichnen sein.

Es folgt dann auf der Tabelle der Befund bei einem 1½ jährigen Kinde (Fall 20), das plötzlich, anscheinend aus voller Gesundheit zum Exitus kam, und bei dem auch die gerichtliche Sektion keine volle Aufklärung der Todesursache ergab. Jedenfalls waren weder Durchfälle noch Fieber oder Schweiße vorangegangen, so daß eine Wasserverschiebung in der Haut nicht anzunehmen ist. Aus der Analyse sollte daher ein *Vergleichswert für ein älteres „gesundes" Kind* gewonnen werden. Der vorliegende Befund entspricht ja auch der Erwartung, daß in diesem Alter gegenüber dem Neugeborenen eine deutliche „Austrocknung" zu verzeichnen ist.

Bei dem folgenden Fall handelt es sich um eine *parenterale Ernährungsstörung* (Fall 13). Das klinische Bild war das einer subakuten Lungenerkrankung, die den Verdacht auf Tuberkulose nahegelegt hatte. Hohes intermittierendes Fieber und steiler Gewichtsabfall charakterisieren den Verlauf. Innerhalb 14 Tagen der Klinikbeobachtung verlor das Kind annähernd 900 g an Gewicht, d. h. beinahe $^1/_5$ seines Körpergewichtes. Die Sektion ergab als Todesursache eine abszedierende Pneumonie; keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. — Grobe Ernährungsfehler vor Einsetzen der Lungenerkrankung waren nicht nachzuweisen; das Kind soll bis dahin gut zugenommen haben. Wir haben demnach hier ein Kind vor uns, das sich auf der stetig abfallenden Gewichtskurve einer parenteralen Infektion befand, also das Bild einer schweren zur Dekomposition führenden parenteralen Ernährungsstörung.

Während dieser Fall einigermaßen übersehbare Verhältnisse bietet, liegen leider nur recht spärliche Daten über den nächsten

Fall (Fall 8) vor. Als *parenterale Ernährungsstörung* ist auch dieser aufzufassen. Das noch junge Kind (7 Wochen), das in mittlerem Grade atrophisch war, stand unter Keuchhustenverdacht. Weitere Angaben über die Vorgeschichte waren nicht zu erhalten. Bei der Sektion fanden sich nur kleine bronchopneumonische Herde, sonst war der Befund negativ.

Die nächsten Fälle nähern sich in ihrem Wassergehalt immer mehr der Norm. Voran steht ein recht interessanter Fall, bei dem *scheinbar* einfache Verhältnisse vorliegen. Es handelt sich bei dem 10 Wochen alten Mädchen (Fall 12) um einen typischen *Mehlnährschaden* und zwar um die atrophische Form. Das Kind war von Anfang an mit Reismehlsuppe aufgezogen worden und hatte angeblich nie Milch bekommen. Besonders bemerkenswert ist, daß *Durchfälle* auch vor dem Tode, der im Anfangsstadium einer fibrinös-eitrigen Pleuritis[1]) (klinisch war Exsudat noch nicht nachzuweisen!) erfolgte, *nicht auftraten*, ein akuter Wasserverlust also nicht vorhergegangen war. Trotzdem erwies sich die Haut überall als plastisch, was wir als Turgorverlust zu deuten gewöhnt sind. Dabei war das Fettpolster gut erhalten im Gegensatz zu der stark atrophischen Muskulatur. Es ist nun besonders hervorzuheben, daß dieser schwere Mehlnährschaden im Endresultat keine stärkere Verschiebung des Wassergehaltes der Haut aufweist, trotzdem die einseitige Ernährung bereits in den ersten Lebenstagen eingesetzt hatte. (Vergl. dazu die Bemerkungen zu den folgenden Fällen bezüglich eines „Ausgleiches".) Es sei noch hinzugefügt, daß es sich um ein zwar rechtzeitig geborenes, jedoch bei der Geburt auffallend kleines und schwächliches, debiles Kind handelte.

Bei den folgenden Fällen, die ganz an der Grenze des Normalen liegen, ist das Bild wieder bedeutend mehr getrübt. Wenn nun auch hier der Wassergehalt scheinbar nicht verändert ist, so ist damit noch nicht gesagt, daß dieses Analysenergebnis die wirklichen Verhältnisse widerspiegelt. Die Analyse zieht ja nur in einem gegebenen Moment einen Schlußstrich. So kann sehr wohl ein ziemlich bedeutender Wasserverlust, der in einem *vorher wasserreicher gewordenen Gewebe* stattfindet, bei der Analyse garnicht zum Ausdruck kommen, weil durch den Ausgleich scheinbar normale Verhältnisse im Endresultat hergestellt werden.

---

[1]) Der so schnell tödliche Ausgang ist wohl auf die Widerstandslosigkeit infolge der schweren Schädigung zurückzuführen, die der junge Säugling durch die einseitige Mehlkost erlitten hatte.



So hat das 6 Monate alte Kind des Falles 19 in den letzten 14 Tagen vor seinem Tode einen Gewichtsverlust von 1 kg erlitten. Das pastöse Kind mit manifester *Tetanie* starb an einer in Lungengangrän übergehenden Bronchopneumonie. Während seines 3 wöchigen Klinikaufenthaltes war es auf Frauenmilch gesetzt worden. Vorher war es in den letzten drei Monaten mit Haferschleim in 2 stündl. Gaben ernährt worden. Bemerkenswert ist, daß infolge der Karpopedalspasmen Ödeme an Handrücken und Unterschenkeln entstanden waren, die etwa 8 Tage vor dem Tode gleichzeitig mit den Spasmen verschwanden. — Wir haben auch hier mit den Folgen einseitiger Mehlkost zu rechnen, bekommen aber kein klares Bild, weil der prämortale Gewichtssturz die Sachlage umgestaltet. — Ebenso bei dem folgenden Falle (Fall 7). Das 7 Wochen alte Kind war bei künstlicher Ernährung, trotzdem dieselbe leidlich zweckmäßig zusammengesetzt war, nicht recht gediehen. Es erkrankte 5 Tage vor der Aufnahme mit Durchfällen, die durch Nahrungsbeschränkung gebessert wurden. Auf eine geringe Zuckerzulage trat eine katastrophale Verschlimmerung ein, der das Kind erlag. Der Gewichtsverlust in den letzten 5 Tagen hatte 200 g betragen. Der Hautwassergehalt zeigt aber ganz normale Werte. Die Möglichkeit der Kompensation des akuten Verlustes durch vorangegangene Wasseranreicherung ist hier gegeben. Für diese Deutung spricht, daß klinisch an der Haut ein deutlicher Wasserverlust (Turgorverlust) festgestellt werden konnte. Zu erwähnen ist noch, daß in diesem Falle die Haut auch eine starke Reduktion des Fettpolsters (= typische atrophische Haut) zeigte.

Wasseranreicherung.

Die Fälle mit Wasseranreicherung sind *weit weniger zahlreich*. Im Gegensatz dazu fand z. B. *Lederer* bei seinen *Blutwasserbestimmungen* viel öfter eine Blutwasseranreicherung als -Wasserverlust. Blut- und Gewebswasser gehen also nicht parallel. Auch müssen wir, wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, annehmen, daß eine etwaige Wasseranreicherung bei unseren Analysenmaterial viel seltener zur Beobachtung kommen wird, weil die Kinder meist an einer akuten Störung sterben, durch die es zu einem Wasserverlust kommt. Unter diesen Umständen kann bei scheinbar normalen Analysenwerten klinisch doch ein Turgorverlust der Haut zu konstatieren sein. Es sei daher darauf hingewiesen, daß bei den nun folgenden Fällen klinisch ein Turgorverlust stets vermißt wurde.



Gemeinsam ist allen Fällen mit Wasseranreicherung, daß es sich um *im Ernährungszustand stark reduzierte Kinder*, also Atrophiker, handelt; dazu kommt eine Frühgeburt. Fall 15 ist ein trotz leidlich zweckmäßiger Ernährung *chronisch nicht gedeihendes* Kind, das aber doch in letzter Zeit bis zum Einsetzen der katastrophalen Dyspepsie in langsamer Zunahme begriffen war. Immerhin handelte es sich um einen ausgesprochenen Atrophiker. — Bei dem folgenden Fall (Fall 10) war nach einer im Alter von 3 Wochen akquirierten akuten Störung eine Gewichtszunahme durch mehrerer Wochen nicht zu erzielen, eine erneute akute Störung (Rückfall ?) mit blutig-schleimigen Stühlen (Untersuchung auf Dysenterie negativ) führte das Ende herbei. Auch hier war der Ernährungszustand reduziert. — Die stärkste Fettreduktion im Unterhautzellgewebe, die überhaupt beobachtet wurde, zeigt aber der in der Tabelle nun folgende Fall (Fall 16). Dabei erweist sich das Unterhautzellgewebe schon äußerlich als von sulziger Beschaffenheit. Man könnte hier mit einiger Berechtigung wohl davon sprechen, daß *Wasser an die Stelle von geschwundenem Fett* getreten ist. Bemerkenswert ist, daß es sich um ein bis zum 3. Monat ausschließlich an der Brust ernährtes Kind handelt. Erst in den letzten 3 Wochen wurden 2 Flaschen $^1/_3$ Milch-Schleim zugegeben, weil das Kind beständig abnahm. Eine akute Störung trat nicht auf. Der spärliche Stuhl soll bis zuletzt stets fest gewesen sein. Wir würden demnach hier einen ziemlich reinen Fall von *chronischer Unterernährung* (*Inanition*) an der Brust vor uns haben.

Bei dem folgenden Fall (Fall 2) handelt es sich um eine schwerkranke Frühgeburt, die an einer eitrigen Peritonitis, ausgehend von einer Nabelinfektion, zugrunde ging. Dabei bestand ausgebreitetes Sklerem. Die Wasseranreicherung bietet hier weniger Interesse, da sie durch den vorzeitigen Geburtstermin (7. Monat) ihre Erklärung finden dürfte.

Den Beschluß bilden 2 Fälle von Ödem infolge Mehlnährschadens, von denen der neu analysierte (Fall 20) im großen und ganzen eine Bestätigung der früher gefundenen Resultate ergibt. Bei diesem neuen Fall handelt es sich um ein bereits 8 Monat altes Kind — das früher analysierte war nur 4 Wochen alt —, dessen *extreme Atrophie* äußerlich durch die ödematösen Schwellungen verdeckt wurde, das aber trotz seines Wasserreichtums nur 3450 g wog. Auch bei diesem Kind fehlten Durchfälle in der letzten Lebenszeit.

Ein Rückblick über die Ergebnisse der Wasserbestimmung ergibt nur wenig Eindeutiges. Man kann nur sagen:

1. *Die Haut von Säuglingen, die an Ernährungsstörungen zugrunde gegangen sind, weist in der Mehrzahl der Fälle einen Wasserverlust auf. Dieser dürfte auf eine akute Störung oder auf die dem Tode meist vorangehende akute Katastrophe auch bei chronischen Störungen zu beziehen sein.*

2. *Wasseranreicherung ist bedeutend seltener. Sie findet sich bei chronisch ernährungsgestörten Säuglingen (echten Atrophikern), bei denen der Tod nicht infolge einer akuten Katastrophe erfolgt ist, bei denen vielmehr ein allmähliches Erlöschen des Lebens bei langsam, stetigem Gewichtsverlust eintrat.*

IV. Gesamtasche und N-Gehalt.

Wenn es sich darum handelt, etwaigen *Beziehungen zwischen Wasser und Salzen* nachzugehen, so ist der Gesamtaschengehalt dazu nicht besonders geeignet, denn nur ein Teil der Bestandteile der Gesamtasche steht in Beziehung zum Wasser. Darum kann etwaigen Abhängigkeiten erst bei der Erörterung der einzelnen Mineralbestandteile näher gekommen werden.

Es gilt also zunächst nur, einmal die allgemeinsten Verhältnisse festzustellen. Zu diesem Zwecke betrachten wir die 4. Säule der Tabelle 3, die eine Übersicht über den Aschengehalt in der fettfreien Haut gibt. Es zeigt sich, wie zu erwarten, daß Schwankungen der Gesamtasche nicht parallel dem Wasserverlust resp. der Wasseranreicherung gehen. Bei stärkerem Wasserverlust kann es zu einer *relativen* Anreicherung von Salzen, zu einer Konzentration der Mineralstoffe kommen, doch ist dies keineswegs die Regel, wie wieder andere Fälle, so z. B. die Fälle 5 und 14, letzterer besonders kraß, zeigen. Es müssen also unter gewissen Bedingungen Salze mit abgegeben werden, während unter anderen Bedingungen dies nicht oder nicht in größerem Maße der Fall ist. Die Haut hält unter den pathologischen Verhältnissen der Ernährungsstörungen ihre relative Zusammensetzung keineswegs zäh fest. Die großen Schwankungen der Werte in der Tabelle zeigen aber, daß die Abgabe von Mineralbestandteilen von komplexen Faktoren abhängig ist. Als solche wären zu nennen: 1. Schwankungen im Wassergehalt; 2. Schnelligkeit des Wasserverlustes; 3. Beziehungen zu den organischen resp. kolloidalen Bestandteilen der Haut. Mehr läßt sich zunächst darüber nicht sagen.



Besondere Beachtung beanspruchen die *Beziehungen der Asche zum Eiweißgehalt* (N-Gehalt). Über den prozentualen Gehalt an Asche und N in der fettfreien Trockensubstanz und über das Verhältnis, in dem beide Bestandteile zueinander stehen, gibt Tabelle IV Auskunft. Die Fälle sind wie auf der vorhergehenden Tabelle nach dem Wasserwert geordnet. Es haben durchgängig starke Verschiebungen im Stickstoff- und Aschengehalt stattgefunden, so daß die relative Zusammensetzung der Trockensubstanz stark verändert ist. Nur eine einzige Ausnahme ist vorhanden, das Kind No. 16, das ohne akute Störung zugrunde ging und bei dem wir eine Inanition an der Brust annahmen, hat die relative Zusammensetzung der Trockensubstanz völlig gewahrt. Dieser Befund dürfte im Sinne der angenommenen Inanition zu verwerten sein, außerdem spricht natürlich das Fehlen einer prämortalen akuten Katastrophe mit. Die Trockensubstanz ist gleichmäßig eingeschmolzen, andererseits zeigt sich ebenso wie beim experimentellen Hunger Wasservermehrung des Hautgewebes bei gleichzeitigem Fettschwund.

In der überwiegenden Mehrzahl der übrigen Fälle finden wir *Salzverluste. Absolute Anreicherung* von Mineralsubstanzen zeigen dagegen besonders die extremen Fälle von Wasservermehrung. Eine Erklärung dieses Verhaltens wurde schon in der ersten Mitteilung für das Ödem gegeben. Der relativ hohe Mineralstoffgehalt der sehr eiweißarmen Gewebs- resp. Ödemflüssigkeit verschiebt das Verhältnis zwischen N und Asche zugunsten der letzteren.

Für die übrigen Fälle gilt aber, daß keine eindeutigen Beziehungen zwischen Wasser, Salzen und N bestehen. Allerdings scheinen mitunter ganz grobe Beziehungen vorhanden zu sein, aber andere Fälle erweisen sich wieder als „Ausnahmen". Die niedrigsten Mineralstoffwerte finden sich bei der „Intoxikation", aber 1. sind auch hier die niedrigsten Wasserwerte nicht streng verbunden mit den niedrigsten Salzwerten, 2. finden sich auch bei chronischen Ernährungsstörungen ohne toxische Symptome (im Endstadium) gleich niedrige Aschen- und Verhältniswerte (vergl. z. B. Fall 15). Jedenfalls zeigen die Befunde, daß Wasser und Salze (wie in der Haut, so wohl auch im Körper überhaupt) weitgehend unabhängig von einander ihre eigenen Wege gehen können. Auch läßt sich nicht entscheiden, ob *Tobler* recht hat, wenn er für die Intoxikation annimmt, daß die Salzverluste den



Wasserverlusten voraneilen können (vergl. dazu Fall 6?). Wahrscheinlich liegen auch hier viel komplexere Verhältnisse vor.

Besonders interessant sind die beiden *parenteralen Ernährungsstörungen.* Hier finden wir nur eine relativ geringfügige Veränderung der Trockensubstanz, so besonders bei Fall 8. Drei Faktoren sind es, die für die Eigenart der Stoffwechselstörung bei parenteraler Ernährungsstörung verantwortlich gemacht werden könnten: 1. Die spezifische Eigenart des Infektes; 2. das Fieber; 3. die Inanition. Es ist naheliegend, bei der Erklärung der hier vorliegenden Befunde in erster Linie an die Inanition zu denken, besonders im Hinblick auf die oben erwähnten Befunde bei Inanition im Fall 16 (und auch in Übereinstimmung mit den Tierexperimenten). Toxischer Eiweißzerfall in Verbindung mit Fieber scheint weniger von Bedeutung zu sein; über die spezifische Infektwirkung läßt sich bei dem geringen Material nichts aussagen. Jedenfalls spricht das ännähernde Festhalten der relativen Zusammensetzung der Trockensubstanz am ehesten für Inanitionswirkung (ebenso wie die Wasservermehrung).

Es sind nun noch diejenigen Fälle zu besprechen, bei denen die Werte für die *N-Substanz* eine stärkere Zunahme oder Abnahme zeigen. Was zunächst die höchsten Werte betrifft (Fall 6 und 12), so finden wir diese bei jungen Säuglingen (7 und 10 Wochen), von denen der eine bemerkenswerter Weise als typischer Mehlnährschaden anzusprechen ist (Fall 12), aber auch bei dem anderen finden wir eine überwiegende Mehlkost mit wenig Milch. Die Todesursache war bei beiden allerdings grundverschieden, bei dem einen erfolgte der Tod unter ausgesprochen toxischen Symptomen (Fall 6), während der andere (Fall 12) ohne Darmerscheinungen wahrscheinlich an dem Zusammenwirken von parenteraler Infektion und chronischer Ernährungsstörung zu Grunde ging. Daß aber die in Frage stehende Verschiebung im N-Gehalt nicht auf den Mehlnährschaden allein zurückzuführen sein kann, dafür sprechen die Fälle 5 und 15, bei denen ein Mehlmißbrauch nicht von Bedeutung ist. Beiden gemeinsam ist stärkster *Körperschwund.* Bei dem jüngeren Kind wieder Intoxikationserscheinungen, während der 3 Monate alte, durch chronisches Nichtgedeihen ausgezeichnete Fall 15 ohne toxische Symptome einer akuten Störung erlag.

Wie sich hier bei den hohen Werten für die N-Substanz keine eindeutigen Beziehungen etwa zum Mehlnährschaden usw. ergeben, so bestehen auch auf der anderen Seite anscheinend keine



festen Beziehungen des N-Verlustes zur Intoxikation, ja nicht einmal zur akuten terminalen Störung überhaupt. Bemerkenswert erscheint in diesem Zusammenhange, daß die Haut in vielen Fällen von Intoxikation anscheinend an dem vorauszusetzenden „Destruktionsverlust" (*Tobler*) nicht in höherem Grade teilnimmt. Allerdings zeigen ja mehrere der intoxizierten Kinder auch eine deutliche Verminderung der N-Substanz, aber die niedrigsten Werte finden sich doch nicht hier, sondern bei einem Falle von „Dekomposition" (Fall 11) — übrigens dem am stärksten untergewichtigen von allen untersuchten Säuglingen — und bei einem älteren (6½ Monat) pastösen Säugling mit Tetanie und prämortalem Gewichtssturz (Fall 19). Auch hier sind eben die komplizierten Verhältnisse nicht so einfach zu durchschauen, so finden wir z. B. bei dem einen Fall (11) noch einen relativ hohen Aschegehalt, bei dem anderen dagegen eine deutliche, wenn auch nicht übermäßige Abnahme.

Zum Schluß sei noch auf das 1½ jährige Kind (Fall 21) hingewiesen, das als Beispiel für das normale Verhalten dieses Alters gelten soll. Der N-Gehalt stimmt hier mit dem des Neugeborenen überein, während der Mineralstoffgehalt in der Trockensubstanz vermindert ist, d. h. also das Verhältnis zwischen beiden zu ungunsten des letzteren verschoben ist.

Am Eingang dieses Abschnittes hatten wir erörtert, daß die Beziehungen der Gesamtasche zum Wasser keine eindeutigen sein können. Eine Übersicht über diese Beziehungen gibt die letzte Spalte der Tabelle 6, auf die daher hier nur hingewiesen werden soll, ohne weitere Folgerungen daraus abzuleiten.

V. Die einzelnen Mineralstoffe.

(*Kalium*, *Natrium*, *Chlor*.)

Leider konnte die Untersuchung infolge zu geringer Mengen des Ausgangsmaterials nur auf einige wenige Mineralstoffe ausgedehnt werden. Es wurden daher diejenigen Mineralstoffe zur analytischen Bestimmung ausgewählt, bei denen nähere Beziehungen zum Wassergehalt zu erwarten waren. Über den Gehalt der fettfreien Haut an Kalium, Natrium und Chlor gibt Tabelle 5 Auskunft. Auf der folgenden Tabelle 6 sind die Mineralstoffe in ihren Beziehungen zum Wasser dargestellt.

Die Werte erscheinen auf den ersten Blick recht unübersichtlich. Wir müssen uns nun zunächst erinnern, daß Kalium und



Natrium in einem gewissen Gegensatz stehen, insofern Kalium in der Hauptsache in den Geweben, Natrium hingegen in den Körperflüssigkeiten enthalten ist. Daraus ist auch das gegensätzliche Verhalten abzuleiten, das in der Tabelle schon beim allgemeinen Überblick zum Ausdruck kommt. Ferner scheint nach Ausweis unserer Tabellen das Chlor enger mit dem Natrium verbunden zu sein als mit dem Kalium. Dies wären einige allgemeine Gesichtspunkte.

Gehen wir nun auf das Spezielle ein, so liegen die Verhältnisse noch am einfachsten beim *Kalium*. Wir finden fast durchgehend eine Verminderung des Kaliums, allerdings in ganz verschiedenem Grade. Um so mehr werden uns die wenigen Ausnahmen interessieren, oder besser gesagt die *eine* Ausnahme. Denn die Vermehrung des Kaliums bei Fall 21 betrifft das „gesunde" 1½ jährige Kind und ist hier die Folge der fortschreitenden physiologischen Wasserverarmung des wachsenden Organismus, wodurch sich das Verhältnis des Kaliums (wie auch der anderen Mineralstoffe selbst bei absoluter Verminderung) zum Wasser günstiger stellen muß.

Die ausnahmsweise zu verzeichnende Vermehrung des Kaliums finden wir nun bei einem Falle von „*parenteraler*" Ernährungsstörung (Fall 8). Wenn wir damit den anderen Fall parenteraler Infektion unserer Tabelle (Fall 13) vergleichen, so finden wir, daß auch hier der Kalium-Gehalt nicht so stark vermindert ist, wie bei den meisten übrigen Ernährungsstörungen. Eine gewisse Übereinstimmung liegt demnach hier vor.

Außerdem fällt noch der verhältnismäßig hohe Wert bei der Intoxikation Fall 3 auf. Es ist dies der jüngste Fall von Intoxikation, 16 Tage alt, vielleicht spielt dieser Umstand eine Rolle. Leider lassen sich im übrigen bei den Intoxikationen keine sonstigen Beziehungen aufdecken, die für die Größe der erheblichen bis zu recht niedrigen Werten (Fall 14 und 6) sinkenden Kaliverluste verantwortlich gemacht werden könnten. Dasselbe gilt auch für die anderen Ernährungsstörungen unserer Tabelle. Den stärksten Kaliumverlust weist Fall 11, eine chronische Ernährungsstörung mit ausgesprochener Atrophie auf, ohne daß sich die zugrunde liegenden Besonderheiten des Falles durchschauen ließen.

Ein wichtiges Ergebnis aber geht aus der Anordnung unserer Tabelle ohne weiteres hervor. Die Fälle sind nach dem Wassergehalt angeordnet und so ergibt ein Überblick sofort, daß *keine*



engeren Beziehungen zwischen den Schwankungen des Wassergehaltes und dem Kaliumgehalt bestehen. Wir finden das Kalium vermindert, gleichgültig ob die Haut einen Wasserverlust oder eine Wasservermehrung aufweist. Das Kalium geht unabhängig vom Wasser seine eigenen Wege.

Für das Kalium als „Gewebsbestandteil" kann man dies ohne weiteres gelten lassen. Auffallender ist es schon, daß auch für das *Natrium* und *Chlor* dasselbe gilt. Auch hier eine weitgehende Unabhängigkeit von den Schwankungen des Wassergehaltes, während man doch bei diesen beiden Mineralstoffen am ehesten ein Abhängigkeitsverhältnis erwartet hätte. Die Werte sind recht unregelmäßig über die Tabelle verteilt. (Daß die Chlorschwankungen der Haut Erwachsener unter dem Einfluß verschiedenartiger Erkrankungen recht beträchtlich sein können, beweist eine Arbeit von *Bernhard Scholz* und *Adolf Hinkel* „Zur Frage der Chlorretention" im „Arch. f. klin. Med.", Bd. 112, 1913.) Jedoch kann, wie schon erwähnt, wenigstens in ganz groben Zügen ein gewisser Parallelismus zwischen Natrium und Chlor festgestellt werden, allerdings nicht durchgehend.

Der Versuch einer zusammenfassenden Gruppenbildung begegnet bei beiden Mineralstoffen erheblichen Schwierigkeiten. Es sei hier nur auf die „Intoxikation" verwiesen. Die Veränderungen bei den unter toxischen Erscheinungen zugrunde gegangenen Säuglingen bewegen sich in verschiedenen Richtungen. Neben Na- und Cl-Verlusten findet sich noch öfter Anreicherung dieser Mineralstoffe. (Ich habe es in diesen Fällen mit Absicht vermieden, wie es sonst öfter üblich, von einer „*Chlorretention*" [Natrium-, Wasserretention usw.] zu sprechen. „Retention" würde eine behinderte Ausscheidung, ein Versagen ausscheidender Organe man denkt dabei sogar im speziellen an die Niere voraussetzen. Mit diesem Ausdruck ist daher etwas gemeint, was zunächst ganz außer dem Rahmen unserer Untersuchungen liegt.)

Immer wieder müssen wir betonen, daß die Hauptschwierigkeit tieferen Eindringens darin liegt, daß wir nicht auseinanderhalten können, was auf Rechnung der akuten Endkatastrophe und was auf Rechnung der Vorgeschichte zu setzen ist. Es würde daher zu nichts führen, wollten wir versuchen, weitere Schlüsse aus dem Material abzuleiten, die doch stets hypothetisch bleiben müßten. Wir müssen uns begnügen, festzustellen, daß *der Einfluß der Ernährungsstörungen auf die Haut ein recht beträchtlicher sein kann,* ohne daß es jedoch im einzelnen gelingt, den Anteil



abzugrenzen, den akute Störung, Alter, Konstitution, Ernährungsvorgeschichte und vorangegangene anderweitige Erkrankungen an den Veränderungen und Verschiebungen in der Zusammensetzung der Haut haben.

Die Haut stellt also nicht nur das unter pathologischen Verhältnissen am ersten in Anspruch genommene Wasserdepot des Körpers dar, sondern sie ist auch am Mineralstoffwechsel hervorragend beteiligt, indem sie unabhängig vom Wasserstoffwechsel Mineralstoffe speichert oder abgiebt (z. T. auch abscheidet). Inwieweit sich von hier aus Ausblicke auf die Entstehung und das Wesen verschiedener „Hautkrankheiten" ergeben, muß späteren Forschungen vorbehalten bleiben.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen in eigener Sache. *Czerny-Keller* bemerken in ihrem Handbuch, in einer Fußnote auf S. 748, gelegentlich der Besprechung der Ergebnisse meiner ersten Mitteilung: „Die Resultate der Neugeborenen-Analyse *Kloses* weichen in vieler Hinsicht von den Analysen anderer Autoren recht beträchtlich ab." Dies könnte zu Mißverständnissen führen, besonders da die Verfasser selbst im Gegensatz dazu im Haupttext auf Seite 733 sagen: „Im Allgemeinen zeigen die Untersuchungen an Neugeborenen soweit Übereinstimmung, daß wir sie bis zu einem gewissen Grade als abgeschlossen ansehen dürfen."

Um einen Vergleich zu ermöglichen, seien hier einige kleine Tabellen mitgeteilt. Ich stelle meine Neugeborenen-Analyse in Vergleich zu dem *Camerer*schen „Durchschnittskind".

Gesamtkörper.

100 g der *fettfreien* Körpersubstanz enthalten:

	Wasser	Asche	N	Trockensubstanz
Camerers „Durchschnittskind" .	81,9	3,03	2,26	18,1
Eigene Untersuchung	80,2	3,52	2,32	19,8

Der Gesamtkörper enthält (absolute Zahlen):

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Cl	P_2O_5
Camerers „Durchschnittskind"	5,29	5,75	28,6	1,07	4,96	28,2
Eigene Analyse	4,55	6,68	35,98	1,49	2,79	44,76



In 100 g Leibessubstanz sind enthalten:

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Cl	P_2O_5
Camerers „Durchschnittskind"	0,187	0,204	1,012	0,038	0,176	1,001
Eigene Analyse	0,148	0,218	1,172	0,048	0,091	1,458

Tabelle 1.

No.	Diagnose	Alter	Körperlänge cm	Gewicht g
I	Normales Neugeborenes ♂	—	—	3210
II	Frühgeburt, eitrige Peritonitis (Trismus), Sklerem	10 Tage	44½	1920
III	Intoxikation	16 Tage	50	2610
IV	Mehlnährschaden + Ödem	4 Wochen	49	3090
V	Intoxikation	6 Wochen	51	2750
VI	Intoxikation (Sklerem)	7 Wochen	51	3150
VII	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	7 Wochen	51	2700
VIII	Parenterale Ernährungsstörung (Keuchhusten), Bronchopneumonie	7 Wochen	49½	2220
IX	Intoxikation	8 Wochen	52½	3560
X	Chron. Ernährungsstörung + akut. Katastrophe (Enteritis follicularis)	2 Mon.	—	3030
XI	Atrophie + akute Störung (Dekomposition)	2 Mon.	43	2100
XII	Mehlnährschaden (Pleuritis), keine Durchfälle! Sklerem	2½ Mon.	49	2230
XIII	Schwere parenterale Ernährungsstörung (abszedierende Pneumonie)	2½ Mon.	57	3400
XIV	Intoxikation	2¾ Mon.	54	3220
XV	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	3 Mon.	—	2670
XVI	Atrophie (Inanition an der Brust ?), keine akute Störung! Sklerem	4 Mon.	54	3000
XVII	Intoxikation	6 Mon.	61	3530
XVIII	Intoxikation	6½ Mon.	—	3980
XIX	Pastös, Tetanie, prämortaler Gewichtssturz, schwere Bronchopneumonie (Gangrän)	6½ Mon.	59	4000
XX	Mehlnährschaden + Ödem	7½ Mon.	58	3450
XXI	Plötzlicher Tod bei gesundem älterem (1½ J.) Kinde	1½ Jahre	82	9595



Tabelle 2.

No.	Diagnose	Beschaffenheit der Haut	Fett-gehalt der Haut	In 100 g der fett-freien Haut sind enthalten	
			pCt.	Wasser	Asche
I	Normales Neugeborenes	Normaler Turgor	47,7	81,37	0,7716
II	Frühgeburt, eitrige Peritonitis, Sklerem	Sklerem gespannt, nicht in Falten abhebbar	12,5	86,14	0,6583
III	Intoxikation	Wasserverlust, plastisch, teilweise sklerem-artig	46,3	76,34	0,6907
IV	Mehlnährschaden + Ödem	stark ödematös	0,5	92,52	0,6311
V	Intoxikation	starker Wasser-verlust	50,2	72,54	0,5018
VI	Intoxikation (Sklerem)	Plastisch, z. B. skleremartig (blutreich)	49,8	79,91	0,3842
VII	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	Wasserverlust	1,4	81,14	0,5222
VIII	Parenterale Ernährungsstörung (Keuchhusten) Bronchopneu-monie	—	0,9	77,49	0,8387
IX	Intoxikation	Wasserverlust	40,2	77,01	0,4256
X	Chron. Ernährungsstörung + akute Katastrophe (Enteritis follicularis)	Kein Wasser-verlust	3,0	83,83	0,3576
XI	Atrophie + akute Störung (Dekomposition)	Auffallend dünn, fettlos	8,3	72,78	0,9691
XII	Mehlnährschaden (Pleuritis), keine Durchfälle! Sklerem	Vollkommen plastisch Sklerem	46,2	78,50	0,5610
XIII	Schwere parenterale Ernährungs-störung (abszedierende Pneu-monie)	starker Wasser-verlust	28,3	75,75	0,8234
XIV	Intoxikation	Wasserverlust	34,7	75,28	0,3649
XV	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie + akute Störung	Kein Wasser-verlust	1,0	82,53	0,3264
XVI	Atrophie (Inanition an der Brust ?), keine akute Störung, Sklerem	Sulzige Be-schaffenheit des Unterhaut-gewebes	0,1	85,07	0,6138
XVII	Intoxikation	Wasserverlust	42,5	77,57	0,4569



No.	Diagnose	Beschaffenheit der Haut	Fettgehalt der Haut pCt.	In 100 g der fettfreien Haut sind enthalten Wasser	Asche
XVIII	Intoxikation	Wasserverlust	1,2	70,76	1,269
XIX	Pastös, Tetanie, prämortaler Gewichtssturz, schwere Bronchopneumonie (Gangrän)	Pastös	47,5	79,40	0,5363
XX	Mehlnährschaden + Ödem	Stark ödematös	0,5	90,96	0,7761
XXI	Plötzlicher Tod bei gesundem älteren (1½ J.) Kinde	Normal, fettreich	62,0	73,98	1,129

Tabelle 3.

No.	Diagnose	In 100 g der fettfreien Haut sind enthalten Wasser	Asche	N
XVIII	Intoxikation	70,76	0,8732	4,445
V	Intoxikation	72,54	0,5018	4,891
XI	Atrophie + akute Störung (Dekomposition)	72,78	0,9691	3,777
XXI	Plötzlicher Tod bei gesundem älterem (1½ J.) Kinde.	73,98	1,129	4,26
XIV	Intoxikation	75,28	0,3649	3,924
XIII	Schwere parenterale Ernährungsstörung (abszedierende Pneumonie)	75,75	0,8234	3,679
III	Intoxikation	76,34	0,6907	3,707
IX	Intoxikation	77,01	0,4256	3,304
VIII	Parenterale Ernährungsstörung (Keuchhusten) Bronchopneumonie	77,49	0,8387	3,681
XVII	Intoxikation	77,57	0,4569	3,723
XII	Mehlnährschaden (Pleuritis) keine Durchfälle! Sklerem	78,50	0,5610	4,111
XIX	Pastös, Tetanie, prämortaler Gewichtssturz, schwere Bronchopneumonie (Gangrän)	79,40	0,5363	2,916
VI	Intoxikation	79,91	0,3842	3,887
VII	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	81,14	0,5222	—
I	**Normales Neugeborenes**	**81,37**	**0,7716**	**2,98**
XV	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	82,53	0,3264	3,189
X	Chron. Ernährungsstörung + akute Katastrophe (Enteritis follicularis)	83,83	0,3576	2,505
XVI	Atrophie (Inanition an der Brust?), keine akute Störung, Sklerem	85,07	0,6138	2,402
II	Frühgeburt, eitrige Peritonitis, Sklerem	86,14	0,6583	2,135
XX	Mehlnährschaden + Ödem	90,96	0,7761	1,458
IV	Mehlnährschaden + Ödem	92,52	0,6311	1,12



Tabelle 4.

No.	Diagnose	In 100 g fettfreier Trockensubstanz sind enthalten	
		N	Asche
XVIII	Intoxikation	15,20	2,979
V	Intoxikation	17,81	1,827
XI	Atrophie + akute Störung (Dekomposition)	13,88	3,561
XXI	Plötzlicher Tod bei gesundem älterem (1½ J.) Kinde	16,37	3,446
XIV	Intoxikation	15,87	1,476
XIII	Schwere parenterale Ernährungsstörung (abszedierende Pneumonie)	15,18	3,396
III	Intoxikation	15,67	2,919
IX	Intoxikation	14,37	1,851
VIII	Parenterale Ernährungsstörung (Keuchhusten) Bronchopneumonie	16,35	3,725
XVII	Intoxikation	16,59	2,036
XII	Mehlnährschaden (Pleuritis) keine Durchfälle! Sklerem	19,12	2,609
XIX	Pastös, Tetanie, prämortaler Gewichtssturz, schwere Bronchopneumonie	14,15	2,603
VI	Intoxikation	19,35	1,912
VII	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	—	2,769
I	**Normales Neugeborenes**	**16,10**	**4,159**
XV	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	18,25	1,868
X	Chron. Ernährungsstörung + akute Katastrophe (Enteritis follicularis)	15,49	2,211
XVI	Atrophie (Inanition an der Brust ?), keine akute Störung, Sklerem	16,09	4,112
II	Frühgeburt, eitrige Peritonitis Sklerem	15,33	4,750
XX	Mehlnährschaden + Ödem	16,13	8,582
IV	Mehlnährschaden + Ödem	15,07	10,48

Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß hier ein Einzelfall mit einem errechneten „Durchschnittskind" verglichen wird, dürfte man wohl kaum von einer „in *vieler* Hinsicht recht beträchtlichen Abweichung" meiner Neugeborenen-Analyse sprechen können. Nur Chlor und Phosphor zeigen Abweichungen, es sind dies aber gerade die Bestandteile, die auch in anderen Analysen



Tabelle 5.

No.	Diagnose	In 100 g der fettfreien Haut sind enthalten		
		K	Na	Cl
V	Intoxikation	0,061	0,166	0,177
XI	Atrophie + akute Störung (Dekomposition)	0,017	0,278	0,302
XXI	Plötzlicher Tod bei gesundem älterem (1 1/2 J.) Kinde	0,175	0,281	0,119
XIV	Intoxikation	0,029	0,088	0,055
XIII	Schwere parenterale Ernährungsstörung (abszedierende Pneumonie)	0,079	0,104	0,225
III	Intoxikation	0,088	0,206	0,153
VIII	Parenterale Ernährungsstörung (Keuchhusten) Bronchopneumonie	0,116	0,190	0,146
XVII	Intoxikation	—	—	0,104
XII	Mehlnährschaden (Pleuritis), keine Durchfälle! Sklerem	0,07	0,133	0,227
XIX	Pastös, Tetanie, prämortaler Gewichtssturz, schwere Bronchopneumonie	0,037	0,090	0,125
VI	Intoxikation	0,028	0,048	0,212
VII	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	0,061	0,112	—
I	**Normales Neugeborenes**	**0,104**	**0,204**	**0,141**
XV	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	0,043	0,078	0,060
X	Chron. Ernährungsstörung + akute Katastrophe (Enteritis follicularis)	0.034	0,115	0,128
XVI	Atrophie (Inanition an der Brust ?), keine akute Störung, Sklerem	0,042	0,181	0,074
II	Frühgeburt, eitrige Peritonitis, Sklerem	0,077	0,171	0,198
XX	Mehlnährschaden + Ödem	0,049	0,243	0,298
IV	Mehlnährschaden + Ödem	0,061	0,207	0,171

die größte Schwankungsbreite zeigen, über deren Ursachen wir allerdings noch ganz im Unklaren sind.

Ich glaubte dies zur Vermeidung von Mißverständnissen hier anführen zu sollen und möchte gleichzeitig darauf hinweisen, daß in dem genannten Handbuch auf Seite 738 bei Besprechung der Aschenanalyse eine gewisse Unklarheit, die zu Verwechslungen führen kann, untergelaufen ist. Es ist dort nicht scharf getrennt

Tabelle 6.

No.	Diagnose	Auf 100 g Wasser entfallen an Mineralstoffen			
		K	Na	Cl	Gesamt-Asche
V	Intoxikation	0,084	0,228	0,243	0,692
XI	Atrophie + akute Störung (Dekomposition)	0,023	0,381	0,414	1,332
XXI	Plötzlicher Tod bei gesundem älterem ($1^1/_2$ J.) Kinde	0,237	0,380	0,161	1,526
XIV	Intoxikation	0,038	0,117	0,074	0,485
XIII	Schwere parenterale Ernährungsstörung (abszedierende Pneumonie)	0,104	0,140	0,297	1,112
III	Intoxikation	0,116	0,271	0,201	0,884
VIII	Parenterale Ernährungsstörung (Keuchhusten) Bronchopneumonie	0,150	0,246	0,180	1,082
XVII	Intoxikation	—	—	0,135	0,589
XII	Mehlnährschaden (Pleuritis), keine Durchfälle! Sklerem	0,089	0,170	0,289	0,715
XIX	Pastös, Tetanie, prämortaler Gewichtssturz, schwere Bronchopneumonie	0,047	0,114	0,157	0,676
VI	Intoxikation	0,035	0,060	0,265	0,481
VII	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	0,075	0,138	—	0,644
I	**Normales Neugeborenes**	**0,128**	**0,251**	**0,173**	**0,946**
XV	Chron. Nichtgedeihen (Atrophie) + akute Störung	0,052	0,095	0,073	0,396
X	Chron. Ernährungsstörung + akute Katastrophe (Enteritis follicularis)	0,040	0,138	0,153	0,427
XVI	Atrophie (Inanition an der Brust ?) keine akute Störung, Sklerem	0,050	0,213	0,087	0,722
II	Frühgeburt, eitrige Peritonitis, Sklerem	0,089	0,199	0,230	0,764
XX	Mehlnährschaden + Ödem	0,054	0,267	0,328	0,853
IV	Mehlnährschaden + Ödem	0,083	0,281	0,233	0,681

zwischen den Resultaten des Mehlnährschadens von *Steinitz* und *Weigert* und zwischen den von mir analysierten Mehlnährschaden + Ödem. Die Tabellen 145—147, auf die dort ausdrücklich hingewiesen wird, enthalten meinen Fall gar nicht, während auf Tabelle 146 eine falsche Numerierung verzeichnet ist.



IX.

Prüfungen höherer Gehirnfunktionen bei Kleinkindern.

Von

Dr. JULIUS PEISER,
Berlin.

Zahlreiche Untersuchungen liegen bereits vor, welche bei *Schul*kindern die Prüfung des geistigen Besitzstandes sich zum Ziel gesetzt haben; dagegen sind Intelligenzprüfungen bei Kindern, die *vor* dem Eintritt in die Schule stehen, nur spärlich veröffentlicht worden. Beim *Säugling* kennen wir dank systematischer Einzelbeobachtungen die Reihenfolge der Entwicklung seiner geistigen Fähigkeiten genau, so daß Abweichungen vom durchschnittlichen Entwicklungsgang sich unschwer offenbaren, wenn die Aufmerksamkeit erst erregt worden ist. Die geistigen Fähigkeiten des Säuglings beschränken sich noch auf ein Mindestmaß, ihre Ausdrucksform ist unkompliziert und leicht zu deuten. Im *Spielalter* ist für den Beobachter die Möglichkeit von Urteilstäuschungen in höherem Maße gegeben, da, wenn keine groben Defekte vorliegen, die geistige Entwicklung sich in diesem Alter so vielgestaltig äußert, daß über den positiven Leistungen die negativen wenig auffallen. So wird denn in der Regel alles berichtet, was das Kind schon vermag, jedoch nicht, was es trotz Erwartung nicht vermag. Die fortlaufende systematische Beobachtung und Tagebuchaufzeichnung gewährt dann wohl ein Bild von der individuellen geistigen Entwicklung des einzelnen Kindes, gestattet jedoch kein kritisches Urteil darüber. Ein solches liefert erst der Vergleich mit anderen Kindern des nämlichen Alters unter Berücksichtigung des Geschlechtes, der Gesellschaftsschicht, sowie des Körper- und Gesundheitszustandes. Der Vergleich aber wird am zweckmäßigsten und zuverlässigsten gewonnen durch experimentelle Prüfungen unter gleichen Bedingungen. Wenn bei Kindern im Spielalter bisher experimentelle Prüfungen der geistigen Leistungsfähigkeit noch gar nicht vorgenommen worden sind, so liegt die Ursache in erster Linie darin begründet, daß zweckentsprechende Untersuchungsmethoden fehlten. Eine



Schwierigkeit entsteht ferner daraus, daß beim Kleinkind die Äußerungen des Gefühles sich vordrängen und die des Verstandes leicht überdecken. Diese natürliche Eigenart des Kleinkindes beeinträchtigt die Beurteilung der abstrakten Verstandestätigkeit in gewissem Grade, gewährt dafür aber einen wertvollen Einblick in sein Temperament und seine Charakterveranlagung.

Immerhin sind schon beim Kleinkind experimenteller Prüfung zugänglich die Aufmerksamkeit, die Retention und die Merkfähigkeit, aber auch die Urteils- und Kombinationsfähigkeit. Nur darf man nicht, wie beim Schulkind, die Prüfungen in der Form von Frage und Antwort vornehmen; da das Kleinkind erst über einen geringen Sprachschatz verfügt, so mangelt ihm die Fähigkeit des Ausdrucks in Worten. Es faßt mancherlei schon richtig auf, kann aber die Lösung nicht in die rechten Worte kleiden. Es empfindet auch z. B. die Farben schon zeitig richtig, bezeichnet sie jedoch oft noch lange Zeit später mit falschen Namen.

Experimentelle Intelligenzprüfungen beim Kleinkind im Spielalter werden deshalb am zweckmäßigsten in Form von Situationsprüfungen vorgenommen, wie sie *Köhler* bei Intelligenzprüfungen an Anthropoiden ausgebildet hat. Diese Prüfungen bestehen darin, daß man die Kinder in bestimmte Situationen bringt und das Verhalten der Kinder in dieser Situation beobachtet. Durch die Erweckung von Trieben bzw. Triebvorstellungen werden beim Kinde dabei Handlungen ausgelöst, welche durch Verstandestätigkeit gelenkt werden. Hier tritt dann der Entwicklungsgrad der Intelligenz zutage.

Derartige Versuche bedingen, um einwandfreie Resultate zu gewährleisten, die Beachtung sorgfältiger Sicherungen. Das zu prüfende Kind muß in heiterer Stimmung zum Spielen „aufgelegt" sein und die Prüfung als angenehmes Spiel empfinden. Es darf nicht eingeschüchtert sein oder vor der ungewohnten Spielanordnung Scheu empfinden. Es muß auch mit dem Prüfenden vertraut sein, so daß die Prüfung am besten von einer Persönlichkeit vorgenommen wird, welche mit dem Kinde schon vorher bekannt war und mit ihm des öfteren bereits gespielt hatte. Schließlich darf das Kind nicht müde sein; es hat sich gezeigt, daß die Prüfungen, so einfach sie sich gestalten, die Kinder stark anstrengen, so daß die Prüfungen im einzelnen Falle nur kurze Zeit dauern dürfen und sofort abgebrochen werden müssen, sobald sich beim Kinde Ermüdungserscheinungen geltend machen.



Da den Kindern die Prüfungen als angenehmes Spiel erscheinen, so lassen sich dieselben leicht wiederholen. Auch die Wiederholung von Prüfungen an sich fördert wieder bemerkenswerte Beobachtungen zutage.

Die Versuche zur Prüfung der Verstandestätigkeit haben zur Voraussetzung den natürlichen Trieb des Kindes, einen ihm vorgehaltenen Gegenstand sich anzueignen. Das Greifen des jungen Säuglings nach einem vorgehaltenen Gegenstand an sich ist nicht als Produkt einer Verstandestätigkeit im engeren Sinne aufzufassen, es muß vielmehr noch als Triebhandlung betrachtet werden. Wird jedoch das Ergreifen des Gegenstandes auf irgend eine Weise, z. B. räumlich erschwert, so muß das Kind, wenn anders es auf die Besitznahme des Gegenstandes nicht verzichten will, seinen Verstand zu Hilfe nehmen, um Mittel und Wege zur Erreichung des Zieles zu finden. Der Erfolg hängt dann nur von der Anordnung des Versuches und der geistigen Entwicklung des Kindes ab. So ergibt sich als einfachster Versuch der folgende:

Während das Kind im Bette sitzt, wird ein ihm sympathischer Gegenstand, das Ziel, z. B. eine kleine Puppe oder ein Messingring auf das Oberbett derart gelegt, daß das Kind das Ziel bequem greifen kann. Nachdem das Kind auf das „Spiel" eingegangen ist und das ihm vorgelegte Ziel ergriffen hat, wird das Ziel in einer wenig weiteren Entfernung niedergelegt und das Kind zum Ergreifen des Zieles angehalten. Sobald das Kind auch jetzt das Ziel, z. B. vermittels Vorwärtsbeugen des Rumpfes ergriffen hat, beginnt der eigentliche Versuch: das Ziel wird auf dem Oberbett in einer derartigen Entfernung niedergelegt, daß es vom Kinde nicht mehr ohne weiteres ergriffen werden kann. Die primitive Lösung wäre die, daß das Kind jetzt so weit vorwärts kriecht, bis es das Ziel erfassen kann. Diese Lösung beruht aber noch auf natürlicher Triebhandlung, ist deshalb nicht als gültig anzusehen und muß verhindert werden. Die verstandesgemäße Lösung besteht darin, daß das Kind an der *Bettdecke* so lange zieht, bis das Ziel in greifbare Nähe gebracht ist, worauf es das Ziel selbst ergreift. Wenn ihm dies gelungen ist, huscht ein Leuchten über seine Züge, ein Beweis, daß das Kind selbst sich des Erfolges freut.

Der gleiche Versuch kann auch derart angelegt werden, daß das Ziel auf eine leichte Unterlage, z. B. großes Blatt Papier gelegt wird, welches bis in Greifnähe des Kindes reicht. Bei verstandesgemäßer Lösung wird das Kind das Blatt Papier so lange zu sich heranziehen, bis das Ziel selbst erfaßt werden kann.

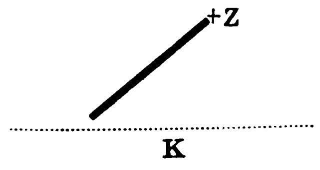
Während der „Trieb" nur den kürzesten, den „direkten" Weg kennt, um zum Ziel zu gelangen, kann der längere „indirekte" Weg nur vom „Verstand" eingeschlagen werden. Die Erreichung des Zieles hängt ab von dem Verhältnis der Fähigkeiten des Verstandes zu den Schwierigkeiten des „indirekten" Weges. Der angeführte Versuch kann schon von einem 9 Monate alten Kinde gelöst werden.

Eine ähnliche Versuchsanordnung ist die folgende: Das Ziel liegt wieder in Nichtgreifnähe auf dem Bett, ist jedoch an einer Schnur befestigt, welche bis in Greifnähe des Kindes reicht. Diese Situation ist schwieriger und läßt verschiedene Modifikationen zu. Wenn die Schnur in gerader Richtung vom Ziel zum Kinde läuft,



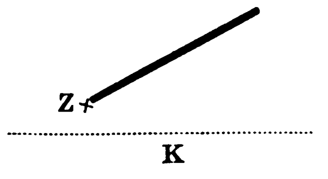
so absorbiert die Schnur an sich bei einem 1 jährigen Kinde die Aufmerksamkeit so vollkommen, daß das eigentliche Ziel nicht mehr beachtet wird (natürliche, „physiologische", leichte Ablenkbarkeit des jungen Kindes, welche dann viele Jahre bestehen bleibt). Bei einem 1¼ Jahre alten Mädchen gelang folgender Versuch:

Das Ziel, mit welchem das Kind vorher gespielt hatte, lag auf dem Oberbett in Nichtgreifnähe. Von ihm aus lief eine Schnur in Greifnähe des Kindes, jedoch nicht in gerader Richtung, sondern schräg.



Das Kind griff sofort nach dem greifbaren Schnurende und zog das Ziel zu sich heran.

Das Kind hatte den Zusammenhang der Schnur mit dem Ziel, richtig „begriffen"; denn, als die Versuchsanordnung geändert, und die Schnur vom Ziel aus nicht in die Greifnähe des Kindes, sondern schräg in weitere Entfernung gelegt wurde,





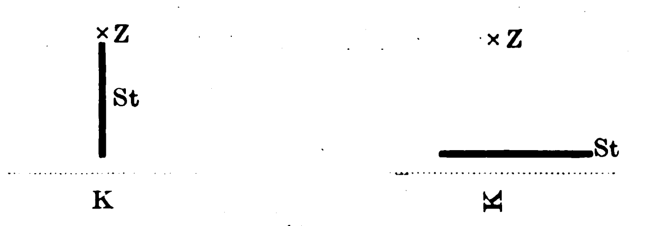
griff es nicht mehr nach der Schnur, sondern nach dem Ziel selbst.

Ein $1^3/_4$ Jahre alter Knabe zeigte folgendes Verhalten: Das Kind saß am Tisch. Das Ziel lag in Nichtgreifnähe auf dem Tisch; vom Ziel aus lief eine Schnur schräg rechts zum Kinde, jedoch nicht bis in Greifnähe. Das Kind versuchte zunächst das freie Ende der Schnur zu erfassen, als dies nicht gelang, ließ es sich vom Stuhl zum Boden gleiten und ging um den Tisch herum zu der einen Tischkante, von welcher aus es das freie Ende der Schnur ergreifen konnte.

Wie vorsichtig man jedoch in der Beurteilung derartiger Versuche sein muß, lehrt das gleiche Kind. Als ihm dieses Ziel in Nichtgreifnähe vorgelegt wird, mit einer Schnur, welche schräg nach links zum Kinde hin bis in Greifnähe läuft, greift das Kind zum ferneren Ziel selbst. Der vorher beschriebene Versuch hatte bewiesen, daß ihm der zweckdienliche Zusammenhang der Schnur mit dem Ziel klar geworden war. Wenn es im zweiten Versuch nicht nach dem nahen Schnurende, sondern nach dem Ziel selbst griff, so bleibt als Erklärung nur übrig, daß ihm als Rechtshänder das triebhafte Greifen mit der rechten Hand nach dem Ziel selbst „näher lag" als das Erfassen des freien Schnurendes, welches zwar näher lag, jedoch infolge seiner Linksorientierung eine Umstellung der Assoziation verlangte. Der Trieb siegte über die zwar vorhandene, aber noch schwache Verstandestätigkeit.

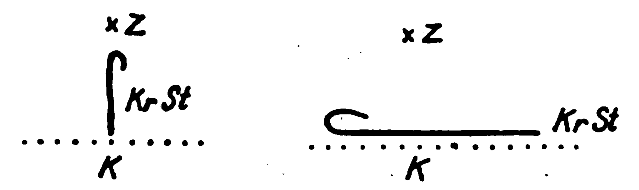
Erheblich schwerer wird die Versuchsanordnung für das Kind, wenn an Stelle der Schnur, welche mit dem Ziel immerhin eine optische Einheit bildet, ein Stab zwischen Kind und Ziel gelegt wird, ohne das Ziel zu berühren. Die Erkenntnis, daß der Stab ein „Werkzeug" (*Köhler*) darstellt, welches dazu dienen kann, das ferne Ziel heran zu holen, setzt schon einen weiteren Fortschritt der Verstandesentwicklung voraus.

Vor einem $1^3/_4$ Jahre alten Knaben wird in Nichtgreifnähe ein Ziel niedergelegt. Zwischen Kind und Ziel, in Greifnähe, liegt ein leichter, gerader Stab.





Als das Kind aufgefordert wird, das Ziel zu ergreifen, nimmt es den Stab und schiebt das Ziel schräg auf sich zu, bis es dasselbe ergreifen kann. Als an Stelle des geraden Stabes ein Krummstab zwischen Kind und Ziel gelegt wird, ergreift das Kind den Krummstab und zieht das Ziel mit der Krümmung des Stabes zu sich heran.



Eine solche Lösung der Aufgabe ist als eine besonders gute zu bezeichnen, denn noch erheblich ältere Kinder wissen oft mit der Krümmung des Stabes nichts anzufangen. Sie fassen entweder den Stab am gebogenen Ende und stechen mit dem geraden Ende nach dem Ziel, oder sie fassen zwar das gerade Ende des Stabes, schieben dann aber das Ziel mit der *Außen*seite der Krümmung schräg auf sich zu.

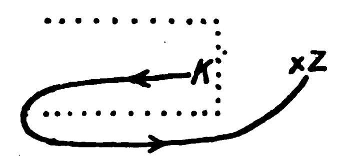
Schon bei diesen einfachen Versuchen hat sich eine Differenzierung der Verstandesentwicklung erkennen lassen. Dasselbe Kind, welches die *Schnur- und Stabversuche* durchaus verständig gelöst hatte, zog, als das Ziel in Nichtgreifnähe auf einem bis in Greifnähe des Kindes reichenden, von der Unterlage sich deutlich abhebenden Deckchen niedergelegt wurde, das Deckchen nicht heran. Als ihm darauf gezeigt wurde, wie das Ziel durch Heranziehen des Deckchens genähert werden konnte, zog es in folgerichtiger Nachahmung das Deckchen zu sich heran.

Wie sehr die leichte Ablenkbarkeit des Kleinkindes das verstandesmäßige Handeln hindern kann, zeigte ein sehr reger, vorzüglich entwickelter Knabe von $1^{8}/_{12}$ Jahren. Als zwischen ihn und das nichtgreifbare Ziel ein gerader Stab gelegt wurde, holte er mit diesem das Ziel (einen Messingring) sofort heran, teils schräg schiebend, teils in den Ring hinein stechend und so denselben geradenwegs heranziehend. Als aber anstatt des geraden Stabes der Krummstab in greifbare Nähe gelegt wurde, nahm das Kind den Krummstab zwar auf, fing aber alsbald an, mit demselben ausschließlich zu spielen, derart, daß das eigentliche Ziel vergessen wurde. Dasselbe Kind hatte die Schnurversuche tadellos gelöst, auch die unterliegende Decke sofort herangezogen.

Sobald das Kleinkind selbständig laufen kann, erweitert sich der Versuchsbereich wesentlich. Schon bald läßt sich folgender



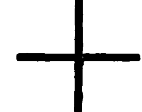
Versuch anstellen, der „*Umwegversuch*", welcher *Köhler* beim $1^{3}/_{12}$ Jahre alten Kinde, mir selbst beim $1^{6}/_{12}$ Jahre alten Kinde gelungen ist. Das Kind steht in einem Laufrahmen, dessen hintere Wand offen ist. Anstatt dessen kann natürlich jede ähnliche Anordnung getroffen werden.



Außerhalb des Rahmens im Angesicht des Kindes, doch nicht in Greifnähe, befindet sich das Ziel. Lösung: Das Kind dreht sich um, läuft hinten aus dem Rahmen heraus, an der Außenwand des Rahmens nach vorn und zum Ziel hin.

Der Unterschied dieses Versuches gegen die früheren ist ein grundsätzlicher. Während das Kind beim Heranholen der Unterlage, beim Ziehen an der Schnur und beim Verwenden der Stäbe das eigentliche Ziel stets im Auge behielt, seine indirekten Handlungen dauernd „im Hinblick" auf das erstrebte Ziel ausführte, mußte es beim *Umwegversuch* sich vom Ziel um 180° fortwenden, das eigentliche Ziel „aus den Augen lassen". Hier ist bereits eine „Retention" (*Ziehen*) eingetreten, also eine tiefere Vorstellungsverknüpfung erfolgt, als bei den einfachen Versuchen mit „unmittelbarem Mittel zum Zweck" notwendig war.

Die Entwicklung der Retention läßt sich im einzelnen genauer prüfen durch „*Schachtelversuche*", welche qualitative und quantitative Modifikationen gestatten. Gerade hier tritt der Vorteil zutage, auf die Sprachentwicklung und die Fähigkeit des Ausdrucks in Worten nicht Rücksicht nehmen zu brauchen. Die *Schachtelversuche* gestalten sich im einzelnen folgendermaßen: Das Kind sitzt am Tisch; vor den Augen des Kindes liegt auf dem Tisch eine offene Pappschachtel. In diese wird ein dem Kinde bekannter und sympathischer Gegenstand gelegt, darauf die Schachtel geschlossen. Nun wird auf die geschlossene Schachtel ein charakteristisches Zeichen gelegt, etwa ein weißes Blatt Papier, auf welchem ein senkrechtes Kreuz mit Blaustift eingezeichnet



ist. Das Kind wird auf dieses Zeichen wiederholt und besonders hingewiesen und, nachdem es hinlänglich Zeit gehabt hat, sich das-



selbe einzuprägen, werden ihm die Augen verdeckt. Jetzt wird eine zweite Schachtel, welche der ersten durchaus gleicht, neben die erste Schachtel gelegt und ein ähnliches Zeichen, diesmal ein gleichgroßes, aber *schräges* Kreuz darauf angebracht. Nunmehr



wird das Kind aufgefordert, beide Schachteln genau zu betrachten und anzugeben, in welche Schachtel der Gegenstand gelegt worden ist. Die Zeit, während welcher das Kind das Zeichen auf der ersten Schachtel betrachten durfte, ist nicht mit Chronometer fixiert worden. Sie wurde im allgemeinen so lange bemessen, bis das Kind auf Anfrage bestätigt, daß es das Zeichen genau angesehen habe. Je schärfer die Aufmerksamkeit des Kindes gefesselt war, desto früher durften die Augen verdeckt werden; aus diesem Intervall ließ sich ein Schluß auf die Aufmerksamkeit des Kindes ziehen. Es ist klar, daß auch die Retention durch die Aufmerksamkeit beeinflußt war.

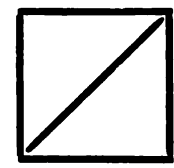
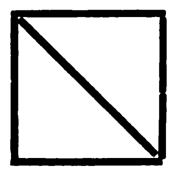
Die leichte Ablenkbarkeit des Kleinkindes und seine mangelnde Fähigkeit zur Konzentration lassen derartige Versuche vor Ablauf des zweiten Lebensjahres ergebnislos scheitern. Im Laufe des dritten Lebensjahres jedoch sind bereits verwertbare Resultate zu erzielen. Ein Kind von 2 $^{10}/_{12}$ Jahren löste folgende Aufgaben: Als die eine Schachtel mit senkrechtem, die andere mit schrägem Kreuz versehen worden war, gab das Kind richtig wieder, in welcher Schachtel der Gegenstand verborgen war. Ebenso erfolgte die richtige Auskunft, als die eine Schachtel mit großem, die andere Schachtel mit kleinem Kreuz versehen war. Die Schenkel



des kleinen Kreuzes waren halb so groß als die des großen. Auch Retention für Farben war bei diesem Kinde schon vorhanden. Als die eine Schachtel mit rotem, die andere Schachtel mit grünem Kreuz versehen war, gab das Kind ohne Zögern richtig die Schachtel an, in welcher der Gegenstand verborgen war. Hiermit aber war die Grenze seiner Fähigkeiten erreicht; denn in folgenden Versuchen versagte es: als ihm statt zwei jetzt drei Schachteln vorgelegt  wurden, von denen jede mit einem anderen Farbband (braun,



rosa, grün) versehen war, konnte es nicht mehr angeben, in welcher Schachtel der Gegenstand verborgen war. (Übrigens konnte es die drei Farben auch nicht benennen.) Und als ihm zwei Schachteln vorgelegt wurden, welche mit je einem Quadrat versehen waren, deren Unterschied nur in der Richtung der Diagonalen bestand,

konnte es die Schachtel nicht mehr bezeichnen, in welcher der Gegenstand verborgen war.

Die *Schachtelproben* geben für mannigfache Versuche einen weiten Spielraum. Durch Änderung der Erkennungszeichen, durch Vermehrung der Schachteln, durch Einschränkung der Beobachtungszeit lassen sich durch die ganze Spielzeit hindurch Einblicke in die Aufmerksamkeit und Retention, auch in die Auffassungsfähigkeit im ganzen gewinnen, die für die Beurteilung der jeweiligen geistigen Entwicklung von Wert sind. Die Unterscheidung zwischen senkrechtem und schrägem Kreuz, sowie zwischen großem und kleinem Kreuz ist mit drei Lebensjahren im allgemeinen geläufig, so daß in diesem Alter die Retentionsprobe häufig gelingt. Als schwieriger hat sich die Retention der Diagonalen ergeben, sowie die der Farben, wobei die der Farben zeitiger hervortritt, als die der Diagonalen. Wenn aber auch die Farben schon richtig auseinander gehalten werden, so werden sie nicht zu gleichem Termin auch stets richtig benannt. Ein $3^{10}/_{12}$ Jahre altes Mädchen erkannte im Rot-Grün-Schachtelversuch die richtige Schachtel sofort wieder. Es benannte Grün richtig als Grün, Rot jedoch als Gelb. Und im Drei-Schachtelversuch mit Braun-Grün-Rosa-Band fand es ebenfalls die richtige Schachtel bald wieder, konnte jedoch Braun und Rosa gar nicht benennen, während es Grün richtig bezeichnete.

Ein $4\ ^{1}/_{12}$ Jahre alter Knabe erkannte im Rot-Grün-Schachtelversuch die richtige Schachtel ebenfalls sofort wieder, bezeichnete jedoch das Grün als Blau. Und auch im Drei-Schachtelversuch mit Braun-Grün-Rosa-Band erkannte er bald die richtige Schachtel wieder, benannte jedoch Braun als Grau, Rosa als Blau, und Grün diesmal als Grün. Für die richtige Wiedergabe der Farben kommt es nicht allein auf die Grundfarbe, sondern auch auf ihre Helligkeit, ihre Sättigung und ihre Nüance an, ferner aber auch auf die



Retention des Farbenwortes und auf die Verknüpfung der Vorstellung von Farbe und Wort (*Ziehen*).

Ein $4^2/_{12}$ Jahre alter, sehr lebhafter Knabe, dessen Mutter früher einen Kindergarten geleitet hatte, löste von den Schachtelversuchen den mit senkrechtem und schrägem, den mit großem und kleinem, den mit rotem und grünem Kreuz, sowie den mit braun-rosa-grünem Band, benannte die Farben auch schon richtig, löste jedoch nicht den Schachtelversuch mit den Diagonalen. Dieser wurde nebst den vorherigen Schachtelversuchen gelöst von einem $4^5/_{12}$ Jahre alten Mädchen, welches als Durchschnittskind zu betrachten war.

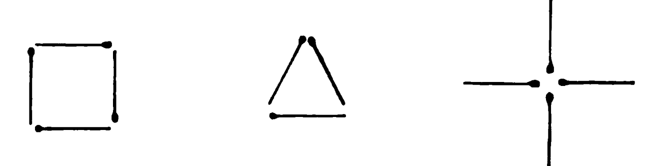
Um die *Aufmerksamkeit*, zugleich damit die *Urteilsfähigkeit* zu prüfen, eignet sich gut ein Verfahren, welches als *Sortierungsmethode* in folgendem besteht: Drei Gruppen von Nägeln werden regellos zusammengeworfen. Die eine Gruppe besteht aus 4 kleinen, gleichen, blauen Nägeln, die zweite Gruppe aus 3 weißen anders gestalteten, unter sich aber gleichen Nägeln, schlank mit flachem Kopf; die dritte Gruppe aus drei noch anders gestalteten Nägeln, welche gleichfalls unter sich wieder gleich sind, derb mit gewölbtem Kopf. Von den drei Nägeln der letzten Gruppe sind zwei gebogen, während sonst alle Nägel gerade sind. Nun wird das Kind aufgefordert, die gleichen Nägel gesondert zusammenzulegen, zu sortieren. Diese Aufgabe löste ein Knabe von $5^7/_{12}$ Jahren langsam, aber fehlerfrei. Ein Mädchen von $5^9/_{12}$ Jahren sortierte folgendermaßen: die 4 blauen Nägel wurden zu einem Häufchen vereinigt, die 3 anderen Nägel mit flachem Kopf zu einem zweiten Häufchen; die 3 letzten Nägel mit gewölbtem Kopf wurden getrennt behandelt, indem die beiden gebogenen zusammen, der gerade aber einzeln gelegt wurde. Dieses Kind hatte also in primitivem Verständnis die auf „ersten Blick" gleichen Nägel vereinigt, jedoch nicht erkannt, daß die 3 Nägel der letzten Gruppe im Wesen gleich waren. Ihr Urteil war am Äußeren haften geblieben, es war noch nicht in das Wesen eingedrungen, trotzdem ist die Lösung als eine gute zu bezeichnen. Ein $6^1/_{12}$ Jahre altes Mädchen sortierte prompt richtig nach dem Wesentlichen.

Das exakte Sortieren beruht auf konkretem Unterscheidungsvermögen, setzt demnach eine Urteilsfähigkeit voraus. Diese geht nicht parallel der ebenfalls von der Aufmerksamkeit beherrschten Retention. Das $6^1/_{12}$ Jahre alte Mädchen, welches rasch und sicher sortierte, versagte im Schachtelversuch mit den Diagonalen. Dagegen löste ein $4^5/_{12}$ Jahre altes Mädchen sämtliche Schachtel-



versuche (senkrechtes-schräges Kreuz; großes-kleines Kreuz; rotes-grünes Kreuz; rosa-braun-grünes Band, auch die Diagonalen) sehr gut, dagegen die Sortierversuche schlecht; es legte die blauen Nägel zusammen, dann zu den beiden gebogenen derben mit gewölbtem Kopf den einen schlanken geraden Nagel mit flachem Kopf und zu den beiden geraden schlanken Nägeln mit flachem Kopf den derben Nagel mit gewölbtem Kopf. Ein $5^7/_{12}$ Jahre alter Knabe war nicht imstande, die Nägel zu sortieren, doch löste er die Schachtelversuche richtig. Allein bei ihm ergab genauere Prüfung, daß er im Schachtelversuch mit den Diagonalen nicht die Diagonalen als solche, sondern die beiden Quadrate als Ganzes unterschieden hatte und zwar dadurch, daß das eine Quadrat ein Spur dicker gezeichnet war als das andere. Er hatte also scharf beobachtet, doch das Wesentliche nicht erkannt, was mit dem Unvermögen zum Sortieren übereinstimmte. Der Schachtelversuch mit den Diagonalen ist die schwierigste der Retentionsproben. 2 Mädchen von $3^8/_{12}$ Jahren lösten die Schachtelversuche mit senkrechtem-schrägem Kreuz, mit großem-kleinem Kreuz und grün-rotem Kreuz, mit braun-grün-rosa Band bereits prompt, wenn sie auch bei den Farbenproben den Grund ihres richtigen Wiedererkennens nicht mit Worten anzugeben vermochten; jedoch den Schachtelversuch mit den Diagonalen lösten beide nicht. Dieser Versuch verlangt offenbar schon ein gewisses geometrisches Verständnis, welches sich gesondert entwickelt.

In die gleiche Richtung weisen *Stäbchen-Legeversuche*, welche dem Kinde die Aufgabe stellen, eine aus Stäbchen (Streichhölzer) gelegte einfache Figur in Angesicht der Figur aus einer gleichen Zahl gleicher Stäbchen nachzubilden. Die Figuren bestanden aus einem Viereck, einem Dreieck, einem Kreuz.



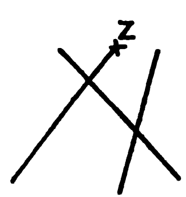
Ein $3^4/_{12}$ Jahre alter Knabe konnte das Viereck nachlegen, nicht jedoch das Kreuz, ebenso ein $3^6/_{12}$ Jahre altes Mädchen. Das Kreuz wurde nachgebildet von einem $3^{10}/_{12}$ Jahre alten Knaben, welcher auch das Viereck nachbildete.

Erheblich schwieriger wird die Aufgabe, wenn nicht nur das Verständnis für die Figur und die Fähigkeit des Nachlegens geprüft werden soll, sondern zugleich auch die bez. Retention.



Hier wird das Vorbild, nachdem es vom Kinde genau betrachtet worden ist, entfernt, und das Kind aufgefordert, die Figur sofort nachzubilden. Ein $5^{2}/_{12}$ Jahre alter Knabe, welcher das Viereck und das Kreuz gut nachgelegt hatte, bildete das Dreieck nach Wegnahme der Vorlage erst ungenau, dann genau aus dem Gedächtnis nach.

Es ist klar, daß bei all diesen Versuchen die Aufmerksamkeit und die scharfe Beobachtung eine ausschlaggebende Rolle spielen. Die Aufmerksamkeit kann isoliert in schöner Weise geprüft werden durch einen *Fadenversuch*, den *Köhler* gezeigt hat. Hier liegt das Ziel, an einem Faden befestigt, derart vor dem Kinde, daß dieses leicht das Ziel am Faden heranziehen kann. Der Faden wird aber von einem zweiten Faden gekreuzt, welcher aus der Greifnähe des Kindes bis in die Nähe des Zieles läuft, ohne das Ziel zu berühren. Der Abstand des oberen Fadenendes vom Ziel beträgt mehrere Zentimeter. Ein dritter Faden kreuzt den zweiten Faden, indem er aus der Greifnähe des Kindes wiederum in die Nähe des Zieles läuft, ohne dasselbe zu berühren. Der Abstand des oberen Endes auch dieses Fadens vom Ziel beträgt wiederum mehrere Zentimeter. Nun soll das Kind, welches zuvor bereits mit Ziel und



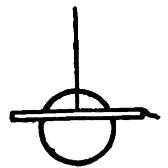
Faden gespielt hatte, das Ziel zu sich heranziehen. Diese Aufgabe löste bei wiederholten Versuchen einwandfrei richtig und rasch ein $2^{10}/_{12}$ Jahre alter Knabe, welcher damit den Beweis erbrachte, daß er über eine gute Beobachtungsgabe und ein rasches Auffassungsvermögen verfügte. Ein $3^{4}/_{12}$ Jahre alter Knabe prüfte sichtlich die Situation erst, bevor er sich entschied. Dann aber zog er am richtigen Faden. Ebenso erfaßte ein $4^{1}/_{12}$ Jahre alter Knabe den richtigen Faden, doch langsam, offenbar nach Überlegung. Das gleiche Verhalten zeigten ein $4^{4}/_{12}$ Jahre alter Knabe und ein $4^{5}/_{12}$ Jahre altes Mädchen. Ein $5^{6}/_{12}$ Jahre alter Knabe griff beim ersten Versuch nach dem falschen Faden, bei Wiederholung des Versuches sofort nach dem richtigen. Ein $5^{7}/_{12}$ Jahre alter Knabe griff zwar nach dem richtigen Faden, aber im ganzen zaghaft. So treten bei dieser Versuchsanordnung die verschiedenen Grade der Auffassungsfähigkeit deutlich zutage. Um Zufallslösungen zu



vermeiden, empfiehlt es sich, den Faden, welcher zum Ziele selbst führt, nicht in die Richtung zur rechten Hand des Kindes zu legen. Die Probe kann vereinfacht werden, indem statt drei nur zwei Fäden verwandt werden, oder, indem der Abstand der isolierten Fäden vom Ziel größer gewählt wird; sie kann in entsprechender Weise erschwert werden. Die Probe eignet sich ferner zu Untersuchungen über Rechts- und Linkshändigkeit. Zur Prüfung der Aufmerksamkeit und Auffassungfähigkeit ist sie aber besonders wertvoll, weil sie zugleich einen Einblick in das „Interesse" des Kindes gewährt.

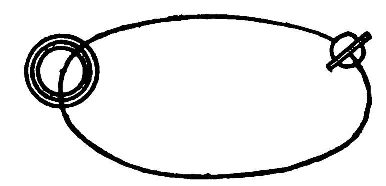
Mit der fortschreitenden Entwicklung des Verstandes erweitert sich der Kreis des Vorstellungslebens, und neue Geistesfunktionen machen sich geltend. Hier sind es vor allem die analytische und die synthetische Funktion, welche einer experimentellen Prüfung zugänglich sind. Da die Methode von Frage und Antwort ausgeschaltet bleiben soll, so sind neue Situationsproben erforderlich, um beim Kleinkind in die analytische und synthetische Verstandestätigkeit einen Einblick zu gewinnen.

In erster Hinsicht haben sich *Knebelversuche* als zweckmäßig erwiesen, welche sich folgendermaßen gestalten: eine Schnur ist mit dem oberen Ende an einem Haken befestigt, am unteren Ende trägt sie einen Knebel, auf dem ein großer Messingring ruht. Das Kind erhält die Aufgabe, den Ring von der Schnur zu lösen,



ohne Gewalt anzuwenden. Diese Aufgabe löste ein $3^6/_{12}$ Jahre altes Mädchen, sofort auch ein $3^{11}/_{12}$ Jahre alter Knabe.

Schwieriger wird dieser Versuch gestaltet, wenn der Messingring auf einer Schnur gleitet, die mit Knebelverschluß zu einer Schlinge geschlossen ist. In diesem Falle muß die Lösung der

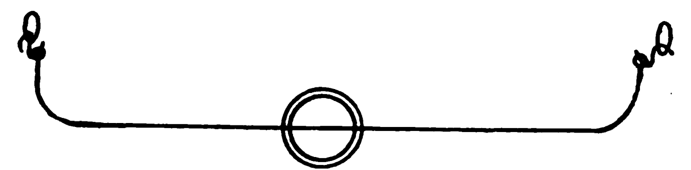


Aufgabe wieder auf indirektem Wege erfolgen. Ein $4^4/_{12}$ Jahre alter, als klug geltender Knabe befreite den Ring rasch. Ein $4^5/_{12}$



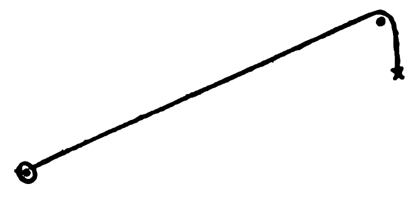
Jahre altes Mädchen löste die Aufgabe nach anfänglich falschen Bemühungen. Ein $4^{5}/_{12}$ Jahre alter Knabe löste die Aufgabe gut.

In ähnlichem Sinne ist folgender Versuch zu werten: Ein Messingring gleitet auf einer Schnur, deren Enden an je einem kleinen Ring befestigt sind. Diese kleinen Ringe hängen in je einem offenen Haken, welche ihrerseits mit einer Bandschlinge an einem Wandnagel o. ä. aufgehängt sind. Das Kind soll den



Messingring befreien. Die Aufgabe verlangt genaue Beobachtung, sowie analytisches Denken und läßt verschiedene Lösungen zu. Ein $3^{4}/_{12}$ Jahre alter Knabe befreite den Ring, indem er die Schlinge mit samt dem Haken vom Wandnagel abnahm. Ein $4^{1}/_{12}$ Jahre alter Knabe befreite den Ring exakt, indem er einen der beiden Endringe vom Haken abhob. Ein anderer $4^{1}/_{12}$ Jahre alter Knabe löste die Aufgabe ebenfalls prompt, trotzdem die seitlichen Haken für ihn zu hoch angebracht waren. Er überwand diese Schwierigkeit, indem er auf eine Bank stieg. Ein $5^{2}/_{12}$ Jahre alter Knabe löste *beide Endringe* vom Haken, bevor er den Messingring befreite. Ein $5^{4}/_{12}$ Jahre alter Knabe hob *beide Endschlingen* vom Wandnagel, bevor er den Messingring befreite. So offenbart sich die Verschiedenheit des Beobachtens und analytischen Denkens treffend durch die Verschiedenheit des Handelns.

Auch der folgende Versuch gibt einen Hinweis auf das analytische Denken: Das Ziel hängt am Ende einer Schnur von der Decke herab. Die Schnur ist über eine hoch angebrachte Rolle geführt und endet seitlich an der Wand, indem sie dort mit einer abstreifbaren Schlinge an einem Wandnagel befestigt ist. Das

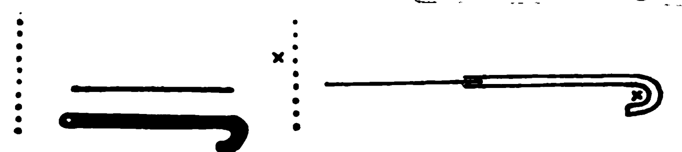


Ziel hängt so hoch, daß es von einem Kinde nicht erfaßt werden kann. Die Schlinge am Wandnagel ist jedoch greifbar. Das Kind wird beauftragt, sich das Ziel anzueignen.

Ein geistig weit vorgeschrittenes Mädchen von $2^{9}/_{12}$ Jahren löste die Schlinge vom Wandnagel. Ein $3^{4}/_{12}$ Jahre alter Knabe

erkannte ebenfalls den Zusammenhang sofort und löste die Schlinge von der Wand, so daß das Ziel herabfiel. Er stieg, um die Schlinge abzustreifen, auf einen Schemel. Ein $4^{2}/_{12}$ Jahre alter Knabe holte sich erst einen Stuhl, stellte diesen unter das Ziel selbst, stieg hinauf und griff nach dem Ziel. Als dies Bemühen vergeblich blieb, stieg er vom Stuhl herab, löste die Schlinge von der Wand und zog das Ziel nach oben. Als er das Ziel auch auf diese Weise nicht erreichen konnte, ließ er es langsam an der Schnur zu Boden gleiten. So offenbarte er deutlich die Reihenfolge seiner Gedankengänge.

In gewissem Gegensatz zur analytischen Geistesfunktion steht die synthetische. Sie tritt zutage vor allem in der Kombinationsfähigkeit, welche vielfach als die höchste geistige Leistung angesehen wird. Sie läßt sich beim Kleinkind durch folgenden Versuch prüfen, den *Köhler* bereits bei Anthropoiden in Anwendung gebracht hat: Das Kind befindet sich innerhalb eines Laufrahmens. Außerhalb des Laufrahmens liegt in Nichtgreifnahe das Ziel Zwischen Ziel und Kind liegt in Greifnähe ein gerader Stab, welcher jedoch nicht lang genug ist, um das Ziel heranzuholen. Ebenfalls in Greifnähe des Kindes liegt ein zweiter Stab; dieser ist an einem Ende gebogen, am anderen Ende derart ausgehöhlt, daß der gerade Stab hineingesteckt werden kann. Durch die Vereinigung beider



Stäbe würde ein verlängerter Stab entstehen, welcher ausreicht, das Ziel heranzuholen. Das Kind wird nun aufgefordert, sich das Ziel anzueignen. Ein $4^{9}/_{12}$ Jahre alter Knabe steckte die Stäbe spontan zweckmäßig zusammen, ebenso ein $4^{11}/_{12}$ Jahre altes Mädchen. Ein $5^{7}/_{12}$ Jahre alter Knabe versuchte zuerst das Ziel mit dem gebogenen Stab zu erreichen, als dies nicht gelang, versuchte er das gleiche mit dem geraden Stab, als auch dies erfolglos blieb, steckte er beide Stäbe zweckmäßig ineinander und holte nun das Ziel heran, jedoch nicht mit dem gebogenen Ende, sondern umgekehrt, indem er den verlängerten Stab am gebogenen Ende anfaßte. Ein $3^{8}/_{12}$ Jahre altes Mädchen steckte die Stäbe sofort zweckmäßig zusammen, als sie nur auf die Stäbe hingewiesen worden war; ebenso ein $3^{11}/_{12}$ Jahre alter Knabe. Dieser Kombinationsversuch ist in seinen Einzelheiten besonders lehrreich.

Es darf nicht erwartet werden, daß gleichaltrige Kinder stets gleiche Versuchslösungen darbieten. Unterschiede werden überall hervortreten, denn einerseits muß auch unter sonst gleichen Verhältnissen mit einer nicht unerheblichen allgemeinen Entwicklungsbreite gerechnet werden, andererseits auch mit verschieden gerichteter Einzelbegabung und deren Ausbildung beim Einzelindividuum. Dazu kommt die beim einzelnen Kinde selbst wechselnde Schnelligkeit der geistigen Entwicklung, deren regelrechter Fortschritt aus äußeren und inneren Ursachen mehr oder minder häufig Unterbrechungen erfährt.

Diese Einschränkung vorausgenommen, lassen sich aus einer größeren Zahl von Beobachtungen immerhin gewisse Normen aufstellen, welche anzugeben gestatten, wie die einzelnen Altersstufen sich zu den einzelnen Versuchen verhalten.

Im letzten Quartal des ersten Lebensjahres zieht das geistig rege Kind die „*Unterlage*" zu sich heran, auf der sich das eigentliche „Ziel" befindet.

Im 2. Lebensjahre gewinnt es das Verständnis für den „*Umweg*", sowie für die Bedeutung des einfachen „*Mittels zum Zweck*", nämlich der mit dem Ziel in Verbindung stehenden Schnur, sowie des mit dem Ziel nicht in Verbindung stehenden Stabes.

Im 3. Lebensjahr beginnt die *Aufmerksamkeit* sich zielbewußt zu konzentrieren, auch *Retention* bereits hervorzutreten (Schachtelversuche, Fadenversuche).

Im 4. Lebensjahr ist die *Retention* für einfache Zeichen (senkrechtes-schräges, großes-kleines Kreuz), sowie für Farben als solche (ohne Namen) häufiger vorhanden, die *geometrische* Fähigkeit, vorgelegte einfache Stäbchenfiguren nachzulegen, tritt auf, es erwacht *analytisches* und sogar auch schon *synthetisches Verständnis* (Knebelversuche, Ring-Hakenversuche, Kombinationsversuch mit den 2 Stäben).

Im 5. Lebensjahr kann die *Aufmerksamkeit* bereits scharf konzentriert werden (3 Fadenversuch), die *Retention* für einfache Zeichen (senkrechtes-schräges, großes-kleines Kreuz), sowie für Farben, ist gut, die Farben werden auch in der Regel richtig benannt, das einfache *geometrische Verständnis* ist vorhanden (Diagonalzeichen, Stäbchen nachlegen); das *analytische* und *synthetische* Verständnis (Knebelversuche, Ring-Hakenversuche, zwei-Stäbchenversuche) finden sich häufiger.



Im 6. Lebensjahr ist die *konzentrierte Aufmerksamkeit* die Regel, desgleichen die *Retention* für einfache Zeichen und für Farben, sowie das einfache *geometrische* Verständnis; *Urteilsfähigkeit* macht sich beim Sortieren geltend, und die *analytische*, wie die *synthetische* Geistesfunktion treten mehr hervor. Jetzt können einfache Stäbchenfiguren nach Wegnahme der Vorlage *reproduziert* werden.

Aus der Nebeneinanderstellung der Lösung der verschiedenen Versuche läßt sich unschwer ein Urteil über die geistige Entwicklung des geprüften Kindes ableiten. Es läßt sich erkennen, ob seine geistigen Fähigkeiten im allgemeinen den durchschnittlichen Fähigkeiten des betreffenden Lebensalters entsprechen, sie übertreffen oder hinter ihnen zurückbleiben. Es läßt sich andererseits aus der Trennung derjenigen Versuche, welche das Kind gelöst hat, von denjenigen, welche es nicht hat lösen können, ein Urteil im einzelnen über spezielle Fähigkeiten gewinnen. Wenn nicht nur die Lösung des einzelnen Versuches an sich, sondern auch die Art der Lösung in Betracht gezogen wird, dann wird das Urteil umfassender. Gerade weil im frühen Kindesalter die intellektuelle Leistung vom Gefühlsleben stärker beeinflußt wird als im späteren Lebensalter, ist die Beurteilung von Charakter und Gemütsleben des Kindes neben seiner rein intellektuellen Entwicklung von Wert. Dazu bieten die geschilderten Versuche Gelegenheit.

Man erkennt das empfindsame, sanguinische Kind, welches beim Mißlingen des Lösungsversuches alsbald zu weinen beginnt, das heftige, cholerische, welches beimMißlingen der Lösung ärgerlich und bös wird, man sieht das beharrliche Kind, welches bei Mißlingen eines Lösungsversuches immer von neuem eine Lösung sucht, und das ungeduldige Kind, welches den Versuch vorzeitig aufgibt. Man sieht das trotzige Kind, welches bei Mißlingen eines Lösungsversuches zu gewaltsamer Lösung schreitet, und das ängstliche Kind, das sich an die Lösung von vornherein gar nicht heran wagt, weil sie ihm zu schwer erscheint. So gewinnt man einen tiefen Einblick nicht nur in den Geist, sondern auch in die Seele des jungen Kindes.

Und auch Abweichungen von der „normalen" intellektuellen Verfassung lassen sich durch die Art der Lösungsversuche erkennen. Man beobachtet das geistig vorausgeeilte Kind, welches, oft mit Analogieschlüssen, die Versuche schnellstens zur Lösung



führt. Man sieht andererseits das träge Kind, welches mit all zu geringem Interesse an die Lösung herantritt, und das zerstreute, „fahrige" Kind, dessen Aufmerksamkeit nicht zu fesseln ist. Es braucht nicht ausgeführt zu werden, wie wertvoll eine solche bereits vor der Einschulung gewonnene Erkenntnis für Eltern und Erzieher sein muß, da die Konzentrationsfähigkeit, ebenso wie die Retention (Gedächtnis) der pädagogischen Beeinflussung zugänglich ist.

Damit erhellt auch der Wert der Situationsversuche für die Beurteilung der geistigen Minderwertigkeit im engeren Sinne. Ein 7 jähriger geistig schwacher Knabe z. B. bot folgendes Verhalten dar: Als ihm ein Ziel in Nichtgreifnähe vorgelegt wurde, griff er fortgesetzt nach demselben, trotzdem das Greifen vergeblich blieb; er nahm einen neben ihm liegenden Stab nicht zur Hilfe, auch nicht, als derselbe ihm in die Hand gegeben wurde; als ihm der Stab in die rechte Hand gegeben wurde, nahm er ihn in die linke und griff mit der rechten — wiederum vergeblich — nach dem Ziel. Als ihm 3 Fäden vorgelegt wurden, an deren einem das Ziel befestigt war, griff er erst nach den 2 falschen Fäden. Als ihm 2 Fäden vorgelegt wurden, an deren einem das Ziel befestigt war, griff er erst nach dem falschen. Dagegen erkannte er in den Schachtelversuchen mit den Kreuzen und mit den Farben die richtige Schachtel. Demnach war seine Retention gut, das übrige Denken jedoch mangelhaft.

Ein 14 Jahre alter imbeziller Knabe versagte bei den Schachtelversuchen völlig; braun bezeichnete er als grau, rosa gar nicht, grün als grün. Als ihm die 3 Fäden vorgelegt wurden, an deren einem das Ziel befestigt war, griff er falsch. Die Lösung des Kombinationsversuches (Ineinanderstecken der Stäbe) fand er nicht. Dagegen befreite er den Ring aus der Knebelverschlingung.

Man gewinnt bei der Prüfung von imbezillen Kindern mit Situationsversuchen ein in mancher Hinsicht differenziertes Bild ihres geistigen Besitzstandes. Der Hauptwert der Situationsversuche jedoch liegt in der Möglichkeit der Beurteilung der geistigen Entwicklung im einzelnen.

Die angeführten Beobachtungen sind an Kindern des großstädtischen Mittelstandes gesammelt worden. Weiter ausgedehnte Beobachtungen haben gezeigt, daß Fürsorgekinder, wenn ihre körperliche Entwicklung zu wünschen übrig ließ, auch in der geistigen Entwicklung zurückgeblieben waren.

Literatur-Verzeichnis.

Ament, W., Die Seele des Kindes. Stuttgart. Kosmos.

Baldwin, J. M., Die Entwicklung des Geistes beim Kind und bei der Rasse. Berlin. Beuther u. Reichard.

Compayré-Ufer, Die Entwicklung der Kindesseele. Altenburg. Bonde.

Heubner, O., Über die Zeitfolge in der psychischen Entwicklung des Säuglings und jungen Kindes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. XVI. Berlin. Springer.

Köhler, W., Intelligenzprüfungen an Anthropoiden I. Berlin. Akademie der Wissenschaften.

Lobsien, M., Experimentelle praktische Schülerkunde. Leipzig. Teubner.

Preyer, W., Die Seele des Kindes. Leipzig. Grieben.

Stern, W., Psychologie der frühen Kindheit. Leipzig. Quelle u. Meyer.

Ziehen, Th., Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin. Karger.



X.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel.

VI. Mitteilung.

Von

E. FREUDENBERG.

Die Gewinnung kolloidfreier Molken für Zellatmungsversuche.

Der Versuch von *Klocman-Moro* (1), zu analysieren, was der Kuhmolke für die Atmung von Kalbsdarmzellen ihre Überlegenheit gegenüber der Frauenmolke verleiht, wies zunächst auf die Bedeutung der nichtkolloiden Molkenbestandteile für jenen Vorgang hin. Es ergab sich eine Abhängigkeit vom osmotischen Druck und von der Salzkorrelation. Hierdurch werden bei der Aufgabe, kolloidfreie Molken zu gewinnen, alle Verfahren ausgeschlossen, bei denen Verdünnungen, Zusätze löslicher Stoffe irgend welcher Art und Temperaturgrade wesentlich oberhalb der physiologischen Breite (dies aus dem Grunde der Löslichkeitsbeeinflussung) zur Anwendung kommen. Hiermit werden fast alle Verfahren außer den Adsorptionsmethoden hinfällig. Die unter diesen besonders bevorzugte Methode mit kolloidalem Eisen, die auf Molke direkt anwendungsfähig ist, ist für diesen Zweck unbrauchbar, weil stets geringe Eisenmengen ins Filtrat gehen. Da *Warburg* (2 u. 3) gezeigt hat, daß kleine Eisenmengen auch in organisierter Materie Oxydationen katalysieren können, scheidet das Verfahren aus. Das Vorgehen von *Klocman-Moro* (1), mit Kaolin bei oxalsaurer Reaktion unter nachträglicher Fällung der Oxalsäure als Kalksalz zu enteiweißen, hat sich bei der Nachprüfung ebenfalls als nicht zweckmäßig erwiesen. Die Berechnung der Oxalsäure nach der gemessenen Menge des Filtrates wird unrichtig, weil unter den vorgeschriebenen Bedingungen 16—20 pCt. der Oxalsäure an Kaolin adsorbiert bleiben. Die „äquivalente Menge“ von Calciumhydroxyd wird infolgedessen zu hoch berechnet, Reaktion und Salzkorrelation werden leicht gestört.



Das für die gestellte Aufgabe eleganteste Verfahren, die Ultrafiltration, konnte mangels der erforderlichen Apparatur nicht zur Anwendung kommen.

Ich gebrauchte ein Verfahren mit Kohle als Adsorbens. Zur Anwendung kamen Kohle Freiweinheim, von der 23 pCt. zur quantitativen Enteiweißung von Molke nötig waren, und *Merck*sche Tierblutkohle, die zu 28 pCt. zugesetzt werden mußte. In der überwiegenden Zahl der Versuche wurde die letztere Kohle verwendet. Man erhält beim Abuntsehen vom halbflüssigen Kohlebrei eiweißfreie Filtrate, die aber auch nur mehr einige Zehntelprozente Milchzucker enthalten, infolgedessen stark hypotonisch sind und zu Atmungsversuchen nicht mehr gebraucht werden können.

Um den Zucker vor der Adsorption zu schützen, wandte ich ausatz von Äther an, der durch Verdrängung des Zuckers von der Kohle den Übergang des Zuckers in das Filtrat fast quantitativ ermöglicht, ohne die Eiweißadsorption zu stören (4). Ich führe als Beispiel folgenden Versuch an:

1. 50 ccm Kuhmolke werden mit 50 ccm Äther bis zur Entstehung einer gallertartigen Äther-Eiweiß-Emulsion durchgeschüttelt, hierauf werden 18 g Kohle zugefügt, nochmals geschüttelt, schließlich von der schaumigen Masse abgenutscht. Im Filtrat sind 3,87 pCt. Milchzucker enthalten. Im Filtrat der Fällung der Ausgangsmolke mit kolloidalem Eisen werden 4,00 pCt. Milchzucker gefunden.

2. 50 ccm Frauenmolke werden entsprechend dem obigen Verfahren mit 65 ccm Äther und 18 g Kohle behandelt. Im Filtrat sind 7,05 pCt. Milchzucker, in der Molke werden mit der Eisenmethode 7,25 pCt. gefunden.

Wir haben derartige Filtrate nach Entfernung des übergegangenen Äthers in einer Reihe von Versuchen verwendet. Später haben wir es aus Billigkeitsgründen vorgezogen, den osmotischen Druck der Kohlefiltrate durch nachträglichen Milchzuckerzusatz wiederherzustellen. Das auf diese Weise aus Labmolke gewonnene Derivat wird im folgenden kurz als *Kohlemolke* bezeichnet.

Eigenschaften der Kohlemolke.

Es war zunächst auf Verunreinigungen zu prüfen, die von der Kohle herrühren konnten.

18 g Kohle mit 50 Wasser 15 Minuten geschüttelt ergaben in 19 ccm Filtrat 0,0027 g = 0,014 pCt. Rückstand.



18 g Kohle, mit 50 Wasser 2 Stunden unter öfterem Umschütteln stehen gelassen, ergaben in 20 ccm Filtrat 0,0026g = 0,013 pCt. Rückstand.

Die Untersuchung des Rückstandes ergab, daß es sich um Sulfate und Spuren von Chloriden handelte. Infolge ihrer geringen Menge sind diese Verunreinigungen ohne Bedeutung.

Von Wichtigkeit war weiter die Frage, ob nicht durch die Behandlung mit Kohle eine Reaktionsverschiebung eingetreten sei, was in einem Gemisch von Anionen und Kalionen von z. T. lebhafter Adsorptionsfähigkeit (Zitronensäure!) durchaus der Fall sein konnte. Die Messung der Acidität mit der Gaskettenmethode unter Verwendung der gesättigten Kalomelelektrode als Ableitungselektrode ergab folgende Werte für den Wasserstoffexponenten:

Kuhlabmolke P_H = 6,59; 6,62; 6,59.
Kohlemolke P_H = 6,07; 6,06; 5,89.

Jedes der untereinander geordneten Zahlenpaare gibt das Messungsergebnis der Kohlebehandlung einer anderen Labmolke wieder. Es zeigt sich, daß die Reaktion wenig, aber deutlich nach der sauren Seite hin verschoben ist. Für unsere Versuchsanordnung hat diese leichte Aciditätserhöhung keine Bedeutung.

Die Kohlemolke wurde weiter einer Mineralanalyse unterworfen, über deren Resultat die folgende Tabelle unterrichtet. Zur Untersuchung ist nur die von einer einzigen Labmolkenprobe stammende Kohlemolke gelangt.

100 g enthalten	Kohlemolke	Tonzellenserum nach *Söldner* (5)	Labmolke nach *Eugling* (6)	Milch nach *Abderhalden* (7)
Na_2O	0,058	0,046		0,097
K_2O	0,178	0,173		0,178
CaO	0,025	0,080	0,053	0,167
MgO	0,003	0,013		0,023
Cl	0,138	0,098		0,137
P_2O_5	0,072	0,096	0,101	0,191
SO_3	0,019	—		—
Summe .	0,493	0,506		0,793
ab O für Cl	0,462	0,484		0,762

Kohlemolke direkt verascht (im Mittel aus 4 Versuchen): 0,476 pCt. Asche.



Die Zusammenstellung zeigt, daß in der Kohlemolke die Alkalien und Chlor den im Tonzellenserum und auch in der Milch vorhandenen Mengen entsprechen. Dagegen sind die Erdalkalien nicht nur gegen Milch, wie vorauszusehen war, sondern auch gegen Tonzellenserum nach der Analyse *Söldner* stark vermindert. Das gleiche gilt für Phosphorsäure. Die Zahlen *Söldners* entsprechen der auch aus anderen Gründen ableitbaren Tatsache, daß etwa die Hälfte bzw. etwas weniger als die Hälfte des in der Milch enthaltenen CaO echt gelöst ist, was auch für die Phosphorsäure gilt. In der Kohlemolke ist auch der gelöste Kalk stark herabgesetzt, er beträgt sogar nur die Hälfte der Kalkmenge, die sich nach *Engling* als Mittelzahl aus 6 Analysen von Labmolken berechnen läßt. Im Verhältnis zum Kalk ist die Phosphorsäuremenge weniger stark herabgesetzt. Es läßt sich vermuten, daß dieses Verhalten von Kalk und Phosphorsäure an der Verschiebung der Reaktion der Molke durch die Kohlebehandlung zum mindesten mitbeteiligt ist.

Die Analyse berücksichtigt nicht das Verhalten der Zitronensäure. Teilweise wenigstens muß die Zitronensäure der Molke auch noch in der Kohlemolke vorhanden sein, denn mit dem Reagens von *Denigès* (8) läßt sich in Kohlemolke sowohl aus Kuh- wie aus Frauenmilch eine deutliche Reaktion erzielen.

Beim Kochen von Kohlemolke tritt eine durch den Ausfall von Phosphaten bedingte Trübung ein. In einer Kohlemolke mit 0,0712 proz. Phosphorsäure wurden nach dem Kochen und Filtrieren nur 0,0505 pCt. Phosphorsäure gefunden. Der Reststickstoffgehalt der Kohlemolke betrug, nach der Methode von *Siebeck* (9) bestimmt, im Mittel aus 4 Versuchen, 0,004 pCt.

Nachweis des Freiseins der Kohlemolke von Kolloiden.

Der Nachweis wurde zuerst mit Dialyseversuchen unternommen. Mengen von 30 ccm von Kohlemolke wurden gegen täglich 2 mal gewechseltes destilliertes Wasser dialysiert. Es wurden erhalten:

1) Nach 2½ Tagen 0,059 pCt. Rückstand
2) ,, 10 ,, 0,048 ,, ,,
3) ,, 7 ,, 0,023 ,, ,,

Da die Kohlemolke rund 1 pCt. Rückstand lieferte, ergibt sich, daß dieser Gehalt an festen Bestandteilen zum größten Teil aus leicht dialysierenden Stoffen besteht. Innerhalb der Versuchs-



zeiten, die zur Anwendung kamen, gelang jedoch eine restlose Entfernung des gesamten Rückstandes nicht.

Eindeutig waren dagegen die Versuche mit Messungen der Oberflächenspannung mit dem *Traube*schen Stalagmometer. Da die Molkenkolloide stark oberflächenaktiv sind, ist der Nachweis,

Versuchsdatum	24. IV.	30. IV.	8. V.	12. V.	21. V.	27. V.	Durchschnittl. Tropfenzahl bei 20°
Destilliertes Wasser	54,6	54,4	54,7	54,8	54,5	54,5	54,58
Trüb filtrierte Molke	74,2	76,1	77,3	78,6	79,7	75,3	76,87
Kohlemolke	54,7	55,1	55,1	55,4	55,1	55,1	55,13

Die Tropfenzahl der Kohlemohle ist um 0,55 höher als die des Wassers. Der Wert mag der Fehlergrenze wohl nahe kommen, er liegt aber doch deutlich außerhalb des Bereiches derselben. Damit erhebt sich die Frage, worauf diese kleine Erhöhung zurückzuführen ist. Da die Kohlemolke aus Salzen und kleinen Milchzuckermengen besteht, war auf diese das Augenmerk zu richten.

Es wurden verglichen destilliertes Wasser, destilliertes Wasser mit Milchzuckerzusatz (5 pCt.), eine künstliche, der Kohlemolke einigermaßen nachgebildete Salzlösung (aus 0,838 g sekundärem Natriumphosphat, 100 ccm $\frac{n}{10}$ HCl, 2 ccm $\frac{n}{10}$ H_2SO_4, 0,1 g $CaCl_2$, 89,5 ccm $\frac{n}{10}$ KOH, Wasser auf 250 ccm aufgefüllt), endlich die Salzlösung mit 0,5 pCt. Milchzuckerzusatz.

Milchzuckerlösung bei 20°	55,4;	55,4;	55,5;	55,4.	Im Mittel 55,43
Salzlösung „ 20°	54,5;	54,6;	54,5;	54,7.	„ „ 54,58
Salzlösung + 0,5 pCt. Milchzucker bei 20°	55,0;	55,3;	55,1;	55,0.	„ „ 55,10

daß die Oberflächenspannung der Kohlenmolke übereinstimmt mit der einer entsprechend hergestellten Salzlösung, ein strikter Beweis, daß die Kohlemolke kolloidfrei ist.

Die Messungen zeigen, daß Milchzucker in geringem Maße auf die Oberflächenspannung einwirkt, und daß diese Einwirkung genügt, um den kleinen Unterschied zu erklären, der zwischen Kohlemolke und Wasser besteht.

Schließlich konnte der Beweis, daß die Kohlemolke kolloidfrei ist, auch durch Ansetzen von Fällungsreihen mit kolloidalen Solen erbracht werden.

Hierbei können 2 verschiedene Wege eingeschlagen werden. Sole, welche gegen die in der zu prüfenden Lösung vorhandenen Kolloide kein Fällungsvermögen besitzen, dagegen durch den Elektrolytgehalt der Lösung ausgeflockt werden, sind vor dieser Ausflockung durch die Gegenwart jener Kolloide bis zu gewissen Grenzen geschützt. Tritt also Flockung

ein, so ist weniger als der erforderliche Minimalgehalt an Schutzkolloid in der Lösung. Da nach *Schönfeld* (10) bereitetes Paraffinsol von Kohlemolke glatt gefällt wird, in Molke (bzw. Tonzellenserum) aber keine Fällung eintritt, so führt der stufenweis verminderte Zusatz von Molke zur Kohlemolke zur Fällungsgrenze des Sols bezüglich des Kolloidschutzes. $^1/_{200}$ Volum Tonzellenserum in Kohlemolke verhinderte noch die Fällung, die bei $^1/_{1000}$ Volum prompt eintrat. Bezogen auf den Eiweißgehalt des Tonzellenserums (zu 0,35 pCt. bestimmt) schützten also noch 0,00175 pCt. Kolloid. Kohlemolke muß also weniger enthalten.

Einfacher ist die Prüfung da, wo keine oder eine relativ geringere Empfindlichkeit des Sols gegen Elektrolyte besteht, dagegen starkes Fällungsvermögen gegen Eiweiß. Die enteiweißte Lösung darf mit solchen Solen, wie z. B. mit kolloidalem nach *Kirchberg* (11) hergestelltem Berliner Blau keine Fällung geben. Bestimmt man durch Verdünnen der Ausgangslösung mit der enteiweißten die Grenze der Nichtfällung, so zeigt diese eine Kolloidmenge an, unterhalb deren unter allen Umständen der Kolloidgehalt der enteiweißten Lösung liegt. Bei kolloidalem Berliner Blau trat die letzte Fällung bei einer Verdünnung der Molke auf $^1/_{2000}$ ein, bei Jodsilbersol auf $^1/_{3000}$. Auf Eiweiß bezogen wären also weniger als 0,0001 bzw. 0,0002 pCt. an Kolloid in der Kohlemolke enthalten. Es ist selbstverständlich, daß diese Reaktionen die gewöhnlichen chemischen Eiweißreaktionen an Schärfe weit übertreffen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Klocman-Moro*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. 79. 676.
2. *Warburg*, Ergebnisse der Physiologie. 1914. 14. 253.
3. Derselbe, Ztschr. f. physiol. Chem. 1914. 92. 231.
4. *Freudenberg*, Habilitationsschrift. Heidelberg 1917.
5. *Söldner*, Landwirtsch. Versuchsstat. 1888. 35. 351.
6. *Engling*, Landwirtsch. Versuchsstat. 1884. 31. 391.
7. *Abderhalden*, Lehrbuch. II. Aufl. S. 477.
8. *Denigès*, Annales de Chim. et de Phys. 1899. 18. 382.
9. *Siebeck*, Arch. f. klin. Med. 1914. 116. 58.
10. *Schönfeld*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1918. 84. 88.
11. *Kirchberg*, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 57. 22.



XI.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel.

VII. Mitteilung.

Von

E. FREUDENBERG und H. MAMMELE.

Über die Sauerstoffzehrung von Kalbsdarmzellen in Kuhmolke.

Es schien uns aus methodischen Gründen zweckmäßiger zu sein, die Verhältnisse zu untersuchen, von denen die Größe der Atmung der Darmzellen in Kuhmolke abhängt, ehe wir uns Vergleichsbestimmungen der Atmung in Frauenmolke zuwandten. War jene Frage gelöst, so mußte sich diese von selbst aufklären.

Es boten sich uns zwei Wege zur Lösung unserer Aufgabe. Es konnte durch Entfernung von Molkenstoffen aus der Kuhmolke unter stetiger Kontrolle des hierdurch bewirkten Atmungseffektes nach den bestimmenden Stoffen gesucht werden, oder aber es konnte durch Zusätze zur Kohlemolke nach wirksamen Substanzen gefahndet werden. Beide Verfahren ergänzen und überwachen sich. Wir betrachten zunächst

die subtraktive Methode.

Da die physikalische und chemische Beschaffenheit von Labmolken, je nach der Art, wie von dem Parakaseingerinnsel abfiltriert wird, wesentlich schwankt, erhob sich zunächst die Frage, von welcher Art von Molke wir auszugehen hätten. Da es durchaus im Bereich der Möglichkeit stand, daß durch die Filtration bedingte Molkenunterschiede für die Atmungsgröße ausschlaggebend sein konnten, mußten wir unser Augenmerk zunächst auf diese Verhältnisse richten. Wir verglichen Molken, die möglichst rasch und dadurch trübe, noch warm filtriert waren, mit der Kohlemolke.

Die Molken waren durch Versetzen von am gleichen Tag gemolkener Milch mit 2,5 ccm Labessenz auf 100 ccm, $^{3}/_{4}$ stündiges Stehen im Wasserbad bei 38°, sofortige Filtration durch einfaches dünnes Papierfilter oder Leinwand gewonnen.



Datum	Molke	Kohlemolke	Erniedrigung pCt.	Abweichung
20. III.	47	25	47	+ 5
28. III.	37	24	35	— 7
10. IV.	64	33	48	+ 6
17. IV.	57	28	51	+ 9
24. IV.	38	22	42	+ 0
24. IV.	39	22	44	+ 2
2. V.	73	40	45	+ 3
8. V.	28	12	57	+ 15
15. V.	87	48	45	+ 3
30. V.	64	43	31	— 11
3. VI.	88	58	34	— 8
4. VI.	75	37	51	+ 9
13. VI.	108	83	23	— 19
20. VI.	90	44	51	+ 9
31. VII.	58	45	22	— 20
4. IX.	64	34	47	+ 5
18. IX.	86	64	26	— 16
25. IX.	55	21	64	+ 22
3. X.	49	29	41	— 1
23. X.	75	62	17	— 25
30. X.	59	39	34	— 8
5. XI.	62	48	23	— 19
13. XI.	91	26	71	+ 29
27. XI.	81	38	47	+ 5
		Mittelwert:	42	+ 8,6; — 13,4

Die Versuche zeigen, daß der O_2-Verbrauch in der trüben Molke ausnahmslos weit höher ist als in der Kohlemolke. Die Erniedrigung beträgt im Mittel aus 24 Versuchen 42 pCt. In den einzelnen Beträgen liegen jedoch erhebliche Schwankungen vor, die Rechenschaft erheischen.

Wenn wir uns zunächst die Frage vorlegen, ob der ermittelte Wert von 42 pCt. außerhalb der Fehlergrenzen liegt, so unterrichtet uns hierüber am besten ein Vergleich mit dem wahrscheinlichen Fehler, der ihm anhaftet. Dieser berechnet sich nach der Formel (1) $\frac{2}{3}\sqrt{\frac{(v)^2}{n\cdot(n-1)}}$, in der $(v)^2$ die Summe der Quadrate der Abweichungen der Einzelermittelungen von ihrem arithmetischen Mittel und n die Anzahl der Beobachtungen bedeutet, zu $\pm$ 1,85. Der Mittelwert liegt also weit außerhalb des Fehlerbereiches.

Die Streuung der Werte rührt neben den Versuchsfehlern her von der Variabilität der Molke, namentlich aber des Zellmaterials. Die Darm-

zellen eines Kalbes, das gehungert hat, sind ein anderes Reagens als die Zellen eines bei der Schlachtung mit Milch gefüllten Darmes. Eine zufällige Beobachtung zeigte uns, daß der Atmungsunterschied zwischen Molke und Kohlemolke anwächst, wenn man die Zellen bei Eisschranktemperatur aufbewahrt.

Diese Betrachtungen berühren nicht die Tatsache, daß durch Behandlung frisch filtrierter trüber Molke mit Kohle deren Eignung für den Atmungsprozeß um mehr als 40 pCt. verschlechtert wird.

Wir wandten nun eine Reihe von Verfahren an, die auf eine Entfernung der Stoffe hinauslaufen, welche die Trübung von wie oben angegeben filtrierter Molke bedingen.

Datum	Trübe Molke	Klar filtriert	Tonzelle	Zentrifugiert	Mit Bolus behandelt	Kohlemolke
17. IV.	57		43			28
24. IV.	39	22	19			
2. V.	73	54	56			40
15. V.	87		50			48
23. V.	101			77		
17. VII.			76		53	51
31. VII.	58				33	45
25. IX.	55	36			23	21
3. X.	49	36			40	29
9. X.	66	44			54	
23. X.	75				69	62
30. X.	59	41			40	39
5. XI.	62				48	48
	100	68	65	76	71	62
Die Verminderung beträgt durchschnittlich:		32 Cpt.	35 pCt.	24 pCt.	29 pCt.	38 pCt.

Es ergibt sich, daß alle hier angeführten Verfahren: sorgfältiges Filtrieren durch mehrfache Filter bei Eisschranktemperatur Passieren einer Tonselle, langes Zintrifugieren. Behandeln mit Bolus, die Eignung der trüben Molke als Medium zur O_2-Aufnahme schädigt. Am intensivsten aber wirkt die Kohlebehandlung. *Alle benutzten Verfahren laufen auf eine Entfernung der in der Molke suspendierten Fetttröpfchen hinaus.* Durch Bolus, der in Mengen von 2—5 pCt. zugesetzt wurde, worauf $^1/_2$ stündiges Schütteln erfolgte, werden gleichzeitig 20—30 pCt. des Eiweißes der Molke

niedergerissen. Die übrigen Verfahren — außer der Kohlemethode — lassen das Eiweiß der Molke intakt. Also ist an der Verschlechterung der O_2-Zehrung das Eiweiß unbeteiligt, und da diese Verschlechterungen fast den Betrag wie bei der eiweißfreien Kohlemolke erreichen, wird man folgern dürfen, daß dem Eiweiß der Molke überhaupt kein Einfluß auf die Atmung der Darmzellen in Molke zukommt.

Wirkung von Zusätzen zur Kohlemolke.

Da alle Verfahren, durch welche es gelungen war, den Oxydationswert der trüb filtrierten Molke zu erniedrigen, darauf hinauslaufen, daß eine Klärung der Molke durch sie bewirkt wird, lag es nahe, den Versuch zu unternehmen, den Oxydationswert der Kohlemolke wieder zu steigern durch Zusatz eben der Stoffe, welche jene Trübung hervorbringen. Es war zu denken an Kaseinreste in der Molke und namentlich an Fett. Die Prüfung des Kaseins, die dadurch erleichtert wurde, daß Kohlemolke Kasein zu lösen vermag, brachte ein völlig negatives Ergebnis. Die Versuche, die aus diesem Grunde nicht wiedergegeben werden sollen, zeigten, daß die Atmung gar nicht beeinflußt oder aber, bei Sättigung der Kohlemolke mit Kasein, gehemmt wurde.

Hierauf wandten wir uns den Stoffen der *Fettfraktion* zu.

8. V.	Kohlemolke	12
	Kohlemolke + 3 Tropfen Triolein pro 10 ccm	13
	Trübe Molke	28
15. V.	Kohlemolke	48
	Kohlemolke + Buttersäure $\left(\frac{n}{200}\right)$	50
	Kohlemolke + 2 Tropfen Triolein pro 10 ccm	53
3. VI.	Kohlemolke	58
	Kohlemolke + 0,01 ccm Triolein pro 10 ccm	61
	Kohlemolke + 0,05 ccm Triolein pro 10 ccm	53
	Kohlemolke + 0,1 ccm Triolein pro 10 ccm	62
	Kohlemolke + 0,2 ccm Triolein pro 10 ccm	36
13. VI.	Kohlemolke	83
	Kohlemolke + Buttersäure $\left(\frac{n}{100}\right)$	83
	Kohlemolke + Buttersäure $\left(\frac{n}{50}\right)$	83

Kohlemolke + Essigsäure $\left(\frac{n}{100}\right)$	77
Kohlemolke + Essigsäure $\left(\frac{n}{50}\right)$	66
Kohlemolke + Milchsäure $\left(\frac{n}{100}\right)$	74
Kohlemolke + Milchsäure $\left(\frac{n}{50}\right)$	76
Kohlemolke + 2 pCt. Rahm (nach Dampfdestillation)	60
Trübe Molke	108

Die Versuche zeigen eine völlige Wirkungslosigkeit der untersuchten Stoffe.

Die Anwendung des *Triolein* erfolgte als Emulsion, die sich durch Schütteln mit Kohlemolke leicht herstellen ließ. Da die Reaktionsgefäße während des Versuches bewegt werden, blieb die Emulsion auch im Versuch erhalten. Der im Versuch vom 13. VI. verwendete Rahm war vor dem Zusatz zur Kohlemolke einer ausgiebigen Dampfdestillation unterworfen worden. Das Fett entmischte sich, konnte aber durch Zerschütteln mit Kohlemolke wieder in Emulsion gebracht werden.

Versuche, die mit frischem, nicht erhitztem Rahm unternommen wurden, ergaben im Gegensatz zu diesem Versuche starke Oxydationssteigerung.

3. VI.	Kohlemolke	**58**
	Kohlemolke + 0,1 pCt. Rahm	49
	Kohlemolke + 0,5 pCt. Rahm	59
	Kohlemolke + 1 pCt. Rahm	**89**
	Kohlemolke + 5 pCt. Rahm	33
	Trübe Molke	**88**
4. VI.	Kohlemolke	**37**
	Kohlemolke + 0,5 pCt. Rahm	42
	Kohlemolke + 1 pCt. Rahm	55
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm	**69**
	Kohlemolke + 3 pCt. Rahm	32
	Trübe Molke	**75**

Angesichts dieses höchst auffälligen Ergebnisses fragt es sich zunächst, ob die steigernde Wirkung des Rahmes nur dem Rahm der Kuhmilch oder auch dem der Frauenmilch zukommt.

13. XI.	Kohlemolke	26
	Kohlemolke + 2 pCt. Kuhrahm	58
	Kohlemolke + 2 pCt. Frauenrahm	44
	Kohlemolke + 1 pCt. Frauenrahm	51
	Kohlemolke + 0,5 pCt. Frauenrahm	52
27. XI.	Kohlemolke	38
	Kohlemolke + 2 pCt. Kuhrahm	86
	Kohlemolke + 1 pCt. Frauenrahm	67
	Kohlemolke + 0,5 pCt. Frauenrahm	45

Diese beiden Versuche erwecken zunächst den Anschein, als ob die Wirkung des Kuhrahms die überlegene sei. Eine deutliche Erhöhung des O_2-Verbrauches bringt aber auch der Frauenrahm hervor. Der Schluß, daß der Frauenrahm nicht gleichwertig sei, darf aus diesen Versuchen nicht gezogen werden. „Rahm“ ist keine Mischung, deren einheitliche Zusammensetzung gewährleistet werden kann. Weiter aber bringt der Kuhrahm bei höheren Konzentrationen (3—5 pCt.) Hemmungswirkungen hervor, ebenso wie sich ergeben hatte, daß 2 pCt. Triolein hemmt. Wenn konzentriertere Emulsionen der hochmolekularen Neutralfette hemmen, so ist es verständlich, daß bei dem relativen Zurücktreten der niederen Fettsäuren im Frauenmilchfett durch Frauenrahm eher Hemmungen herbeigeführt werden. Es könnten gleichwohl atmungsfördernde Stoffe in gleicher Menge wie im Kuhmilchfett vorliegen. Mit diesem Hinweis auf eine Möglichkeit soll diese Frage keineswegs abgetan sein, sondern nur die Notwendigkeit weiterer Versuche dargetan werden.

Eine wichtige Frage war nun, ob die atmungsfördernden *Rahmstoffe thermostabil* sind. Es wurden 6 Versuche hierüber angestellt:

26. VI.	Kohlemolke	68
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm	80
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, nach Erwärmung des Rahmes durch 30 Min. auf 70°	70
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 2 Min. auf 100° erwärmt	23
21. VIII.	Kohlemolke	50
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm	59
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 30 Min. auf 70° erwärmt	39



30. X.	Kohlemolke	39
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm	58
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 30 Min. auf 70° erwärmt	40
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 3 Min. auf 100° erwärmt	32
	Trübe Molke	59
5. XI.	Kohlemolke	48
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm	63
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 30 Min. auf 70° erwärmt	44
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 3 Min. auf 100° erwärmt	30
13. XI.	Kohlemolke	26
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm	58
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 30 Min. auf 70° erwärmt	34
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 3 Min. auf 100° erwärmt	23
27. XI.	Kohlemolke	38
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm	86
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 30 Min. auf 70° erwärmt	60
	Kohlemolke + 2 pCt. Rahm, 3 Min. auf 100° erwärmt	49

Die Versuche zeigen, daß die Steigerung der O_2-Zehrung, welche immer durch den Rahmzusatz bewirkt wird, vermindert oder aufgehoben wird, wenn der Rahm vor dem Zusetzen zur Kohlemolke 30 Min. lang auf 70° gebracht wurde, und daß die Erhitzung auf 100° sogar Hemmungen herbeiführen kann.

Die Deutung, die sich bei solchen Ergebnissen sofort aufdrängt, ist die, daß der Rahm *bakteriell* infiziert war, und die Erhöhung der Atmung Bakterienatmung bedeutete. Diese Möglichkeit kann mit voller Gewißheit ausgeschlossen werden:

1. Es wäre im Falle einer bakteriologischen Verunreinigung zu erwarten, daß 3 pCt. und 5 pCt. Rahmzusatz die Atmung mehr erhöhen als 1 pCt. Eine Hemmung durch höhere Rahmzusätze wäre unverständlich.

2. Wir haben stets Kontrollen der Untersuchungsflüssigkeiten ohne Zellen untersucht. Bakterien verraten sich sofort durch die



hohen Werte der Kontrollen. Die Rahmversuche hatten die üblichen niedrigen Kontrollwerte von 5—15 Einheiten.

3. Wir haben die Rahmproben mit Zellen nach den Versuchen zentrifugiert und das Sediment bakterioskopisch untersucht. Es waren keine oder ganz vereinzelte Bakterien vorhanden.

Es steht also fest, daß Stoffe, die der Fettfraktion angehören, die aber nicht höhere oder niedere Fettsäuren bzw. Neutralfette sein können, weil sie sich ausgesprochen als thermolabil erweisen, die O_2-Zehrung des Darmepithels erhöhen.

Eine chemische Alteration des Fettes bei 70°, bei praktisch neutraler Reaktion und in wäßriger Emulsion ist ausgeschlossen.

Es handelt sich also um die Wirkung von Lipoiden. Da die Lipoide der Milch beim Zentrifugieren größtenteils in den Rahm übergehen, und die Bedeutung der Lipoide für die Zellatmung anerkannt ist, findet sich eine ungezwungene Erklärung für die Rahmwirkung.

Die Oxydationssteigerung durch Rahm ist eine Lipoidwirkung. Palladin und *Stanewitsch* (2) haben gezeigt, daß Extraktion von Weizenkeimlingen mit Fettlösungsmitteln die Atmung der Keime schädigt. *Warburg* (3) wies nach, daß der Sauerstoffverbrauch von Seeigeleiern, deren Struktur zerstört worden war, in einer Oxydation von Lipoiden besteht, die durch Eisen katalysiert wird. Da nach *Glikin* (4) das Eisen der Milch teilweise an Lipoide gebunden ist, bestünde sogar die Möglichkeit einer Mitwirkung des Milcheisens bei der Rahmwirkung. Die Schwierigkeit bei diesen Erwägungen besteht darin, daß eine Aufnahme der Lipoide in die Darmzellen notwendig zu sein scheint, damit sie ihre Wirkungen entfalten können. Sofern man unter „Aufnahme“ ein Eindringen in die Zellsubstanz hinein sich vorstellt, steht man allerdings vor bedeutenden Schwierigkeiten. Es genügt aber wohl, eine Anreicherung der wirksamen Stoffe in den Zelloberflächen anzunehmen, wie sie durch *Czapek* (5 u. 6) für Fettemulsionen bei Pflanzenzellen nachgewiesen wurde. Wir würden es also bei der Rahmwirkung, wenn diese Vorstellungen richtig sind, zu tun haben mit einer Beeinflussung der Oxydationsgeschwindigkeit von der Zelloberfläche aus.

Die Fähigkeit, die O_2-Aufnahme unter gewissen Bedingungen zu steigern, wie diejenige, autoxydabel zu sein, verdanken die Lipoide ihren Gehalt an ungesättigten Fettsäureradikalen. Diese ermöglichen es ihnen, im Mechanismus der O_2-Aufnahme als O_2-Überträger zu dienen, indem abwechselnd O_2-Abgabe und



Restitution erfolgen (7). Man kann sich vorstellen, daß die diesem Wirkungsmechanismus zugrunde liegende molekulare Struktur durch Hitzeeinwirkung geschädigt wird, wobei irreversible Veränderungen stattfinden, die den Ablauf jenes Prozesses nicht mehr gestatten. Hierin wäre der Grund für die große Temperaturempfindlichkeit zu sehen.

Ein Vergleich, der sich hier weiter aufdrängt, ist der mit den wachstumsfördernden thermolabilen fettlöslichen Substanzen, die von *Osborne* (8 u. 9) und Anderen auch in der Butter nachgewiesen worden sind. Die Voraussetzungen für einen solchen Vergleich, nämlich der Nachweis, daß die oxydationssteigernden Rahmstoffe auch auf Körperzellen, nicht nur auf Darmzellen einwirken, fehlt vorläufig. Man könnte in der Spaltung bei der Resorption, sofern eine solche stattfindet, einen Gegengrund gegen eine Wirkungsmöglichkeit jenseits des Darmes sehen. Der Nachweis, daß die Wirkung bei einer schonenden Verseifung nicht verloren geht, wie er für die Wachstumsstoffe (11) vorliegt, wäre also auch hier zu fordern. Ein Unterscheidungsmerkmal scheint die relativ doch etwas größere Thermoresistenz der wachstumsfördernden Fettstoffe zu sein. Es ist aber zu beachten, daß die große Temperaturempfindlichkeit nur für Rahm gilt, nicht für Molke als solche. *Moro* (11) hat gezeigt, daß Molke kurz aufgekocht werden kann, ohne ihre Wirkung auf die Atmung zu verlieren. Wir haben einige orientierende Versuche mit längerer Wärmeeinwirkung gemacht.

Datum	Trübe Molke	1 Stunde gekocht	5 Stunden gekocht	24 Stunden gekocht
20. III.	47	42	36	—
28. III.	37	—	21	27
21. III.	20	—	10	—
3. IV.	74	47	—	50

Molke ist also relativ viel thermoresistenter als Rahm. Wir vermuten, daß es sich hierbei um die Wirkung von Verschiebungen von Phasengleichgewichten handelt, indem im Rahm einer sehr viel größeren Oberfläche von Fettkügelchen eine relativ kleinere Eiweißmenge gegenübersteht als der kleinen Fettmenge in der Molke. Es könnten hierbei unter Umständen Eiweißadsorptionsverbindungen der Lipoide ganz andere Temperaturwirkungen bedingen, als sie für den Rahm gelten.



Die Wirkung der Zitronensäuren.

Es zeigte sich, daß *Zitronensäure*, in starken Verdünnungen in Kohlemolke gelöst, einen in manchen Fällen *recht bedeutenden fördernden Einfluß auf den Sauerstoffverbrauch atmender Darmzellen* ausübt. Die Zitronensäure wurde als chemisch reines Natriumzitrat der Kohlemolke zugesetzt.

Datum	Kohlemolke	0,1 pCt. Zitrat	0,05 pCt. Zitrat	0,01 pCt. Zitrat
23. X.	62	69		
30. X.	39	53		
5. XI.	48	—	70	70
13. XI.	26	47	68	42
27. XI.	38	—	—	66

Auffällig ist die Wirksamkeit so kleiner Mengen, wie sie in den 3 letzten Versuchen zur Anwendung kamen. Eine gesetzmäßige Abhängigkeit von der Konzentration ist aus den spärlichen Versuchen nicht erkenntlich.

Da *Batelli* und *Stern* (12 u. 13) nachgewiesen haben, daß eine Reihe tierischer Organe Zitronensäure zu oxydieren vermag, könnte daran gedacht werden, daß im Kälberdarmepithel „Zitricoxydon" vorhanden ist.

Zusammenfassung.

1. Am Betrage des Sauerstoffverbrauches von Kalbsdarmzellen in Kuhmolke ist mit etwa 42 pCt. die Wirkung von Lipoiden auf die Zellen beteiligt. Der Rest entfällt auf die gelösten Stoffe.

2. Das Eiweiß der Molke ist ohne Einfluß auf den Vorgang.

3. Dagegen ist mit einem Betrage, dessen Umfang nicht angegeben werden kann, die Zitronensäure beteiligt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Kohlrausch*, Prakt. Physik. 1914. 12. Aufl.
2. *Palladin* und *Stanewitsch*, Biochem. Ztschr. 1910. 26.
3. *Warburg*, Ergebnisse der Physiologie. 1914. 14.
4. *Glikin*, Biochem. Ztschr. 1909. 21.
5. *Czapek*, Internat. Ztschr. f. physik.-chem. Biologie. 1914. 1.
6. Derselbe, Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Oberflächenspannung der Plasmahaut von Pflanzenzellen. Jena 1911.
7. *Ciaccio*, Biochem. Ztschr. 1915. 69.
8. *Osborne-Mendel*, Journ. of biol. Chem. 1913. 16.
9. *Aron*, Mon. f. Kinderheilk. 1915. 13.
10. *MacCollum-Davis*, Journ. of biol. Chem. 1914. 19.
11. *Moro*, Dieses Jahrbuch. 1914. 79.
12. *Batelli* und *Stern*, Biochem. Ztschr. 1911. 31.
13. *Stern*, Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge im Tierorganismus. Jena 1914.



XII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter.

Von

Dr. ER. SCHIFF.

Bei einer recht großen Anzahl von Kindern finden wir schon bei der bloßen Inspektion als ein auffälliges Symptom die Blässe der Hautfarbe. Charakteristisch für diese Blässe ist, daß sie nichts mit einer Anämie zu tun hat. Der Blutbefund ist normal oder die Abweichungen sind derartig gering, daß sie gänzlich vernachlässigt werden können. Charakteristisch ist ferner, daß die Träger dieser Blässe, wenn auch in einer gewissen Variationsbreite stets einen bestimmten Habitus aufweisen. Diese Übereinstimmung bezieht sich aber nicht nur auf das Äußere. Auch bezüglich der Rindenfunktionen besteht eine weitgehende Kongruenz. Diese sind labil, es besteht eine reizbare Schwäche des Nervensystems. Und wenn wir in Betracht ziehen, daß auch die Anamnesen bei diesen Kindern weitgehend übereinstimmen, so weisen schon diese Umstände darauf hin, daß wir es hierbei aller Wahrscheinlichkeit nach mit Störungen konstitutioneller Natur zu tun haben.

Der aufmerksamen klinischen Beobachtung konnte nicht entgehen, daß diese blassen Kinder in 2 große Gruppen getrennt werden können. Beiden gemeinsam ist die Blässe. Was aber die Trennung ermöglicht ist der Umstand, *daß die eine Gruppe dieser Kinder immer blaß ist und keine Dermographie zeigt, die der anderen demgegenüber sich durch einen mehr oder weniger ausgesprochenen Farbwechsel und Dermographie auszeichnen.* — Wir glauben dieser Beobachtung eine prinzipielle Bedeutung zuschreiben zu müssen und zwar aus folgenden Gründen: Die Beschwerden, die diese Kinder zum Arzte führen, sind recht charakteristisch. In einem Falle lautet die Anamnese, daß das Kind oft an Kopfschmerzen leidet, in anderen Fällen wird über Schwindelgefühl, leichten Ohnmachtsanfällen berichtet, ferner daß die Kinder immer matt sind,



leicht ermüden, daß sich bei ihnen bei körperlicher Bewegung Palpipationen und unbestimmte Sensationen in der Herzgegend einstellen, daß sie unmotiviert frieren, und so fort. In allen diesen Fällen wird die Diagnose auf Neuropathie gestellt. Für alle diese Beschwerden wird die Neuropathie verantwortlich gemacht. Ist man sich darüber im klaren, daß die Bezeichnung Neuropathie nur ein Behelf für derzeitig noch nicht pathogenetisch klar übersehbarer Störungen ist, so ist gegen diese Diagnose kaum etwas einzuwenden. Ganz anders liegen aber die Verhältnisse, wenn man wie das recht modern geworden ist, für den ganzen Komplex dieser krankhaften Störungen eine Vasolabilität verantwortlich machen will, und die Pat. selbst als Vasoneurotiker bezeichnet. *Schon der Umstand allein, daß neben den vasolabilen Kindern auch solche anzutreffen sind, die keine Zeichen einer Vasolabilität aufweisen und doch genau dieselben Störungen haben ist ein unzweideutiger Beweis, dafür daß der Vasolabilität keine auslösende Bedeutung bei der Entstehung dieser Krankheitserscheinungen zugesprochen werden kann.*

Das Symptomenbild dieser Fälle wird aber nicht allein von der Blässe beherrscht. So wurde bereits erwähnt, daß es sich hierbei um Kinder von einem ganz bestimmten Typus handelt. Ich möchte von einer genauen Schilderung dieses Habitus absehen, zumal das schon an einer anderen Stelle geschah. Hervorheben möchte ich nur diejenigen Stigmen, die mir in diesem Zusammenhange von Bedeutung erscheinen. Das sind die Thorax- und Bauchkonfigurationen. Der Brustkorb zeigt oft den asthenischen Typus. Es sei aber hervorgehoben, daß das nicht immer der Fall zu sein braucht. Was das Abdomen anbetrifft, so fällt eine Hypotonie der Bauchwand auf, die oft recht hohe Grade erreichen kann. Auch fehlt es fast nie an einer Rectusdiastase. Oft sind die Lippen mehr oder weniger cyanotisch, auch zeigt die Hauttemperatur ein bemerkenswertes Verhalten, insofern sich dieselbe am Rumpfe normal anfühlt, wogegen die Extremitäten kühl bzw. kalt erscheinen, und zwar um so mehr, je weiter peripherwärts untersucht wird. Auch sind die Hände nicht selten cyanotisch. Was bei der weiteren Untersuchung am meisten auffallend ist, ist die Pulsqualität. *Der Puls ist schlecht gefüllt, kleinwellig fast filiform, und die Spannung der Radialis so gering, daß schon der leiseste Druck ausreicht, um den Puls völlig zu unterdrücken.* Am Herzen selbst finden wir bei der Perkussion entweder normale Verhältnisse, oder die Dämpfung ist kleiner wie in der Norm. Bei der Auskultation erscheinen die



Töne speziell an der Basis dumpf. Ein häufiger Befund sind funktionelle Geräusche. Der Spitzenstoß, wenn nur tastbar, ist meist zirkumskript und oft verstärkt. Die Herzaktion ist labil. Auffallende Befunde ergeben sich, was das Herz anbetrifft, bei der radiologischen Untersuchung. Das Herz repräsentiert sich entweder in Form des typischen Tropfenherzens, häufiger aber wird ein schmales mediangestelltes Herz angetroffen. Recht oft ist auch das Kugelherz zu beobachten. Ich möchte von der Beschreibung dieser verschiedenen hypoplastischen Herzkonfigurationen hier Abstand nehmen, um so mehr, als Übergänge in jeder Abstufung anzutreffen sind. Worauf ich aber noch hinweisen möchte, ist der häufige Befund einer Vorwölbung des linken mittleren Herzbogens, und der schmale und lange Gefäßschatten. Letzterer ist besonders gut im ersten schrägen Durchmesser zu sehen. Auch die Beobachtung der Herztätigkeit vor dem Fluoreszenzschirm zeigt manche Besonderheiten. Wir beobachten Herzen mit einer stark gesteigerten Aktion, dann auch solche, dessen Kontraktionsverlauf ein derartig träger ist, daß ich ihn fast als wurmförmig bezeichnen möchte. Schließlich noch einige Worte über den Zwerchfellschatten. Denn auch dieser erweist sich in diesen Fällen oft als abnorm. Häufig finden wir das Zwerchfell tiefer gestellt. Gleichgültig, ob es sich hierbei um einen relativen oder absoluten Tiefstand handelt, die respiratorische Beweglichkeit des Zwerchfells wird hierdurch herabgesetzt. Wir beobachten ferner, auch solche Verhältnisse, wo der mediale Teil des Zwerchfells sich kaum, der laterale sich hingegen mehr oder weniger gut bewegt, schließlich einen eigentümlichen wellenförmigen Verlauf besonders an der rechten Seite, der dem Bilde einer multiplen Basaladhäsion sehr ähnlich ist mit demselben aber nichts zu tun hat. Ich möchte für dieses Verhalten eine abnorme Innervation verantwortlich machen.

Kurz zusammengefaßt ergab also der objektive Befund *eine pathologische Herzkonfiguration, einen pathologischen Puls, und ein abnormes Verhalten der Zwerchfelltätigkeit*. Was zunächst das hypoplastische Herz anbetrifft, so sei nur erwähnt, daß dessen Existenz auch seitens der pathologischen Anatomen sichergestellt wurde. Ja die anatomischen Untersuchungen ergaben auch, daß mit dieser Hypoplasie des Herzens oft auch eine des Aortensystems vergesellschaftet ist. Durch die Berücksichtigung der embryologischen Verhältnisse ist diese Kombination auch leicht verständlich. Wenn wir nun daran denken, daß wir den Puls in unseren Fällen als auffallend kleinwellig und als sehr leicht unterdrückbar bezeichneten,



so ist die nächste Frage, welche Pathogenese dieser Pulsqualität zugrunde liegt. Wir wollen hierbei die schlechte Füllung des Pulses zunächst außer Acht lassen und unsere Aufmerksamkeit der leichten Unterdrückbarkeit desselben zuwenden. Dieselbe weist nämlich darauf hin, daß die Spannung der Radialis eine auffallend niedrige ist. Und wenn wir in Betracht ziehen, daß die Spannung der Gefäßwand in erster Linie eine Funktion seines anatomischen Zustandes ist, daß wir bei der radiologischen Untersuchung dem Befund des schmalen und langen Gefäßschattens begegnen, so glauben wir hiermit den Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen zu dürfen, daß der erwähnten Pulsqualität eine Gefäßhypoplasie zugrunde liegt. Auch den nicht seltenen Befund der starken Pulsation der Bauchaorta möchte ich in diesem Sinne verwerten. Bezüglich der Rolle der Zwerchfelltätigkeit bei der Zirkulation sei nur erwähnt, daß dasselbe bei der Inspiration heruntergezogen wird. Hierdurch und durch die Hebung der Rippen wird einerseits der Brustkorb erweitert, andererseits der Bauchinhalt unter einen höheren Druck gestellt. Diese Raumvergrößerung führt zu einer Ansaugung von Blut in den Thorax hinein. Ein Zeichen hierfür ist die inspiratorische Entleerung der Halsvenen. Durch den erhöhten intraabdominalen Druck kommt es zu einer Entleerung der Bauchgefäße. Ist nun die Zwerchfelltätigkeit gestört, sei es durch einen Tiefstand desselben infolge pathologischer Thoraxkonfiguration, oder durch eine Atonie der Bauchwand, so ist es klar, daß hierdurch die Zirkulation geschädigt wird. Es kommt zu einer pathologischen Blutverteilung, zu einer arteriellen Anämie in dem die Bauchgefäße nicht genügend entleert werden.

Wie bekannt, ist der normale Verlauf des Blutkreislaufes von verschiedenen Momenten abhängig. Kardiovaskuläre, aber auch außerhalb derselben stehende Momente haben hierbei eine ausschlaggebende Bedeutung. Durch das harmonische Zusammenarbeiten dieser verschiedenen Faktoren wird die für das normale Funktionieren charakteristische Anpassungsfähigkeit des Zirkulationssystems gewährleistet. Wir fanden aber das Herz hypoplastisch. Daß ein solches Herz mit seiner geringeren Masse schon vielleicht unter physiologischen Verhältnissen Anforderungen gegenüber gestellt wird, denen es nicht gewachsen ist, ist höchst wahrscheinlich. Besteht außerdem noch eine Gefäßhypoplasie, so wird es nur als ein Hindernis seitens des minderwertigen Herzens empfunden. Aber auch die vasomotorische Innervation ist eine nicht entsprechende. In dem einen Falle ist sie äußerst mangelhaft,



in denn anderen wiederum überreizbar, labil. Und wenn wir noch hinzunehmen, daß durch die abnorme Zwerchfelltätigkeit auch der günstige Einfluß der Respiration auf den Kreislauf wegfällt, so glauben wir zur Genüge gezeigt zu haben, daß sich in unseren Fällen *ein Symptomenkomplex scharf umgrenzen läßt, der auf eine Störung der Zirkulation zurückzuführen ist. Dieser Störung liegt in erster Linie eine pathologische Blutverteilung zugrunde. Infolge einer ungenügenden Entleerung der Bauchgefäße arbeitet das Herz mit einem geringeren Schlagvolumen. Es kommt zu einer arteriellen Anämie.* Der klinische Ausdruck derselben ist sowohl die Blässe, wie auch der kleinwellige fast filliforme Puls dieser Kinder. Die cyanotischen Lippen, die kühlen oft cyanotischen Hände und Füße sind ebenfalls als ein Zeichen gestörter Zirkulation zu betrachten.

Aber nicht allein die objektiven Befunde, sondern auch manche der subjektiven Störungen lassen sich ungezwungen auf eine Zirkulationsstörung zurückführen. Ich denke hierbei an die Palpation, an das unmotivierte Frieren und an die leichte Ermüdbarkeit dieser Kinder. Auch die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl und die leichten Ohnmachtsanfälle lassen sich hierauf zurückführen. Daß eine Gehirnanämie solche Erscheinungen veranlassen kann, steht fest. Bei der Erklärung des Zustandekommens derselben glaube ich aber kaum den Einfluß des Nervensystems auf das Zirkulationssystem umgehen zu können. Die bestehende arterielle Anämie allein scheint nicht auszureichen um das unregelmäßige Auftreten dieser Krankheitserscheinungen zu erklären. Dieselben treten bei beiden Kategorien dieser blassen Kinder sowohl bei den vasolabilen, wie auch bei denen die nicht vasolabil sind, auf. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß diese Kinder u. a. durch eine reizbare Schwäche ihres Nervensystems gekennzeichnet sind. Wie stark psychische Einflüsse die Zirkulation beeinflussen können, ist bekannt. Ich möchte annehmen, daß für diese vorerst erwähnten Störungen plötzlich einsetzende stärkere Oszillationen der Zirkulation erforderlich sind. Die reizbare Schwäche des Nervensystems, die starke psychische Beeinflußbarkeit des Herzgefäßsystems wird dieselben um so leichter herbeiführen können, da ja diese Reize schon an abnorme Verhältnisse heranreichen.

Zum Schluß möchte ich noch über einige Versuche berichten, von denen zu erwarten war, daß sich tiefere Einblicke in diese Verhältnisse ergeben. Der Gedankengang, der diesen Untersuchungen zugrunde lag, war folgender. Bekanntlich führt die Einspritzung von Adrenalin zu einer Erhöhung des Blutdruckes. Nach unserem



heutigen Wissen setzt diese Wirkung auf dem Wege des Sympathicus ein. Der Effekt einer jeden Nervenreizung ist aber im wesentlichen von 2 Momenten abhängig, und zwar sowohl von dem Zustande des Nervenapparates, von der Reizbarkeit desselben, wie auch von dem Zustande des Erfolgsorgans. Wenn wir nun nach der Adrenalinspritzung in regelmäßigen Zeitabständen den Blutdruck bestimmen, so war zu erwarten, daß im Falle einer mangelhaften Gefäßanlage oder einer nicht ausreichenden sympathischen Innervation die Adrenalinblutdruckkurve ein abnormes Verhalten zeigen wird. Wir unters chten ferner den Blutdruck sowohl bei vertikaler wie auch horizontaler Körperlage. Normalerweise soll sich hierbei der Blutdruck infolge der einsetzenden Kompensationen nicht ändern. Es war zu untersuchen, welche Verhältnisse diesbezüglich in unseren Fällen obwalten, bei welchen wir klinisch eine konstitutionelle Schwäche eine mangelhafte Anpassungsfähigkeit des Zirkulationssystems angenommen haben. Diese Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Epstein* ausgeführt habe, haben die theoretischen Voraussetzungen bestätigt. Über die Ergebnisse, die an anderer Stelle ausführlich behandelt sind, sei hier nur kurz Erwähnung getan. Die schon erwähnten 2 Typen von blassen Kindern, die mit und ohne Vasolabilität, verhielten sich auch bei diesen Untersuchungen ganz verschieden. Die blassen vasolabilen Kinder zeigen beim Übergang von den aufrechten zur horizontalen Körperlage keine oder nur eine minimale Blutdruckveränderung. Auf Adrenalineinspritzung folgt meist eine prompte wenn auch nur mäßige Blutdrucksteigerung. Bei den blassen aber nicht vasolabilen Kindern steigt der Blutdruck beim Liegen sofort um ca. 20—30 ccm Wasser an. Sehr oft läßt sich in diesen Fällen schon durch die Palpation eine bessere Füllung des Pulses wahrnehmen. Auf Adrenalin erfolgt keine oder nur eine ganz leichte Reaktion. Die bei diesen Kindern beim Liegen eintretende Blutdruckerhöhung kommt dadurch zustande, da das Herz hierbei unter günstigeren Bedingungen zu arbeiten hat. Die Wirkung der Schwere ist herabgesetzt, das Schlagvolumen ist vergrößert. Klinisch äußern sich diese Verhältnisse in der schon erwähnten besseren Füllung des Pulses und auch darin, daß derselbe seltener wird. Der fehlenden bzw. mangelnden Adrenalinreaktion liegt eine funktionelle Minderwertigkeit des Gefäßsystems zugrunde, wobei auch eine mangelhafte sympathische Innervation aller Wahrscheinlichkeit nach mitspielt. In diesen Fällen ist also die zirkulatorische



Tätigkeit des Gefäßsystems ausgefallen bzw. stark herabgesetzt. Bei den vasolabilen Kindern ist das weniger der Fall. Hier zeigt die Gefäßinnervation sogar eine erhöhte Reizbarkeit. Auf Adrenalin kommt es zwar zu einer Blutdruckerhöhung, die ist aber auch meist nur eine ganz schwache, wahrscheinlich infolge der mangelhaften Anlage des Erfolgsorganes. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß wir der Vasolabilität keine pathogenetische Wirkung beim Zustandekommen der erwähnten krankhaften Störungen zusprechen können. Als ein Beweis hierfür haben wir angeführt, daß sich dieselben Störungen auch bei Kindern vorfinden, bei welchen eine Vasolabilität nicht nachzuweisen ist. Die Resultate der letzt angeführten Versuche sprechen ebenfalls in diesem Sinne, ja wir möchten auf Grund derselben behaupten, *daß die Vasolabilität in diesen Fällen wo sie vorhanden ist, den Kreislauf nicht nur nicht ungünstig beeinflußt, vielmehr denselben fördend unterstützt.* Gewährt doch dieselbe bis zu einem gewissen Grade eine bessere Anpassungsfähigkeit des Zirkulationssystems.

In der älteren Literatur spielte die Hypoplasie des Herzens eine nicht geringe Rolle. In den letzten Jahren wurde die Aufmerksamkeit in erster Linie durch die Arbeiten von *Friedrich Kraus* auf diese Anomalien gelenkt. Ihm gebührt auch das Verdienst der Hypoplasie des Herzens und der Aorta eine Deutung gegeben zu haben, der wir uns im wesentlichen selbst anschließen möchten. Das sei hervorgehoben, denn *Wenckebach* hatte den Versuch unternommen, das Tropfenherz als ein Cor pendulum zu charakterisieren. Das Tropfenherz wäre demnach bloß ein Kunstprodukt, hervorgerufen durch einen tiefen Zwerchfellstand. Auch die hierbei auftretenden Zirkulationsstörungen kämen nach *Wenckebach* dadurch zustande, daß das Herz in dem die stützende Wirkung des Zwerchfells fehlt bei seiner Kontraktion sich gewissermaßen frei schwebend emporziehen muß, wodurch die Belastung erhöht wird, und ferner durch die mangelhafte Zwerchfelltätigkeit. Demgegenüber sei aber hervorgehoben, daß wir diese Anomalien auch in Fällen vorfinden, in welchen von einem Zwerchfelltiefstand keine Rede sein kann. Sowohl diese Beobachtungen wie auch die anatomischen Befunde sprechen dafür, daß die Hypoplasie des Herzens auch für sich bestehen kann, daß also das Tropfenherz mit dem Cor pendulum nicht ohne weiteres zu identifizieren ist. Immerhin besteht in den meisten Fällen ein flacher langer Thorax. Hierdurch werden der Zirkulation noch weitere Hindernisse ge-



stellt und in diesen Fällen kommen die Ausführungen *Wenckebachs* in vollen Maße zur Geltung, in dem sich die hierdurch ergebenden Zirkulationsstörungen den bereits vorhandenen superponieren.

Wie verhängnisvoll diese Anomalien für den Ablauf und Ausgang insbesondere akuter Erkrankungen sein kann, hatte uns schon *Ortner* gelehrt. Hat ein solches Herz eine erhöhte Leistung zu bewerkstelligen, wird es unter pathologischen Verhältnissen zu arbeiten haben, so wird ein hypoplastisches Zirkulationssystem eher versagen, wie ein normales. Diese Anomalie läßt sich schon im frühen Kindesalter nachweisen. Somit hat dieselbe mit der Pubertät, mit den in dieser Zeit einsetzenden veränderten inneren sekretorischen Vorgängen ätiologisch nichts zu tun. Und wenn in dieser Zeit die bereits bestehenden Störungen eine Verschlimmerung erfahren, so trifft das wohl jene Fälle, bei welchen es in der Pubertät zu einem rapiden Längenwachstum kommt, wodurch das hypoplastische Herz auch die Eigenschaften eines Cor pendulums annimmt.

Kraus spricht von einer konstitutionellen Herzschwäche. Er setzt hierbei das Tropfenherz in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen und schreibt ihm eine konstitutionelle Minderwertigkeit zu. Daß eine solche besteht, darauf weist meines Erachtens schon der häufige Befund eines Kugelherzens hin. Zu einer solchen führt die Dilatation des rechten Ventrikels. Die Ursache dieser Dilatation konnte ich fast in keinem Falle eruieren. Ich konnte aber nicht selten die Entstehung eines Kugelherzens von einem asthenischen auch bei kurzdauernden fieberhaften Erkrankungen beobachten, um dann nach dem Ablaufe des infektiösen Prozesses allmählich wieder das asthenische Herz zu Gesicht zu bekommen. Sowohl diese Beobachtungen, wie auch der häufige Befund der Vorwölbung des linken mittleren Herzbogens, weisen darauf hin, daß es sich hierbei um eine funktionelle Minderwertigkeit dieser Herzen handelt. Doch scheint es mir richtiger zu sein, wenigstens was unsere Fälle anbetrifft, nicht allein von einer konstitutionellen Schwäche des Herzens, sondern von einer solchen des Zirkulationssystems im allgemeinen zu sprechen. Hatten wir doch nicht nur das Herz, sondern auch das Gefäßsystem, die Zwerchfelltätigkeit, wie auch in gewissen Fällen die vasomotorische Innervation als funktionell minderwertig gefunden.

Literatur-Verzeichnis.

J. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1917.

J. Bauer, Dtsch. med. Woch. 1919. No. 44.

K. Dresel, Dtsch. med. Woch. 1919. No. 35 u. No. 44.

F. Hamburger, Münch. med. Woch. 1911. No. 42.

Aug. Hoffmann, Herz und Konstitution. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1918.

F. Kraus, Med. Klinik. 1905. No. 50. Berl. klin. Woch. 1917. No. 32. Dtsch. med. Woch. 1917. No. 37.

Ortner, Wien. klin. Woch. 1891. No. 1.

Er. Schiff, Mon. f. Kinderheilk. 1918. Bd. XIV.

Er. Schiff und *B. Epstein*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91. Heft 2. 1920.

K. F. Wenckbach, Pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1907.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Zirbeldrüsenteratom und genitale Frühreife. Von *Ernst Böhm*-Frankfurt. Ztschr. f. Pathol. 1919. Bd. 22. S. 121.

Der Fall betrifft einen 9 Jahre alten Knaben, der unter Hirndruckerscheinungen erkrankte und nach Balkenstich zum Exitus kam. Seit dem 8. Lebensjahre tiefe männliche Stimme, Pubes, Achselhaare, große Genitalien und eine dem Alter vorauseilende geistige Entwicklung. Die Diagnose Tumor Gl. pinealis war intra vitam gestellt worden und wurde durch die Obduktion bestätigt. *P. Karger.*

Ein Fall von angeborenem Schulterhochstand. Von *Wolff.* Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1919. Bd. 26. S. 26.

9 Jahre altes Mädchen mit anderen Mißbildungen, wie Halsrippe, Spina bifida occulta, Fehlen zweier oberer Schneidezähne. Hereditäre Belastung nicht vorhanden. Es handelt sich um eine intrauterine Entwicklungshemmung. *P. Karger.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die Säuglingssterblichkeit im Kreise Mettmann während der Jahre 1911 bis 1918. Von *F. Neumann*, Kreiskommunalarzt. Ztschr. f. Säugl.- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 389.

Der Kreis Mettmann hat seit 1912 eine organisierte offene Säuglingsfürsorge. Von seinen 120 000 Einwohnern sind die meisten in der Kleineisenindustrie tätig, weniger in der Landwirtschaft. Siedelungsweise z. T. städtisch geschlossen, z. T. weit verstreut. An seinen Tabellen sucht Verf. zu beweisen, daß die Sterblichkeit der *natürlich ernährten* Säuglinge größer sei als die der künstlich ernährten. Dieses Plus entfällt besonders auf den 1. Monat, etwas weniger auf den 2. Monat. Es soll eine „selektorische" Bedeutung haben! Dabei darf man aber nicht außer acht lassen, daß unter die natürlich ernährten Säuglinge alle diejenigen aufgenommen sind, für die auf dem Totenschein keine Angaben über die Ernährungsweise gemacht worden waren! Außer den vom Verf. selbst angeführten, gleich nach der Geburt Gestorbenen, die gar keine Nahrung erhalten haben, sind hier nach Ansicht des Referenten eine ganze Reihe von Säuglingen mit einbezogen, deren Totenschein nicht sorgfältig ausgefüllt war. Es ist daher gewagt, bindende Schlüsse aus den tabellarischen Zusammenstellungen zu ziehen. *Tachau.*

Die dringlichsten Aufgaben der Säuglingsfürsorgestellen. Von *Mittelhäuser*-Apolda. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 137.

Ausdehnung der Säuglingsfürsorge auf alle Bevölkerungsschichten,



Überwachung der Ziehkinder, Schwangerenfürsorge, Ausbau des Kleinkinderschutzes bis zum schulpflichtigen Alter. *Tachau.*

Vorschläge zur Organisation der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge. Von *M. Hohlfeld*-Leipzig. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 129.

Wiedergabe von 2 Eingaben an den Rat der Stadt Leipzig, die bezwecken, die gerade in Leipzig sehr zersplitterte Säuglingsfürsorge zu zentralisieren. Es wird in Aussicht genommen, einmal die Ziehkinderaufsicht den Mütterberatungsstellen anzugliedern, die dann allen Aufgaben der offenen Säuglingsfürsorge genügen würden. Weiter wird angestrebt, einen organischen Zusammenhang zwischen dieser und der geschlossenen Fürsorge herzustellen, indem die Mütterberatungsstellen mit den Säuglings- und Kinderheimen sowie den Krippen unter einheitlichere Leitung gebracht werden. Auf diese Weise wäre es auch möglich, die Krippen ohne wesentliche Mehrkosten ärztlich einwandfrei zu versorgen. *Tachau.*

Der Wohlfahrtspflegekursus für Säuglingspflegerinnen an der Säuglingspflegerinnenschule der staatlichen Frauenklinik zu Chemnitz. Von *Johannes Schoedel.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. XI. S.271.

In Sachsen ist man z. Z. damit beschäftigt, eine großzügige staatliche Fürsorge einzurichten. Nach dem Wohlfahrtsgesetz vom 30. V. 1918 wird das ganze Land in einzelne Pflegebezirke eingeteilt, denen je eine Bezirkspflegerin vorsteht, die staatlich anerkannte Säuglingspflegerin sein, die soziale Frauenschule erfolgreich besucht haben muß und eine mindestens einjährige praktische Betätigung in der Wohlfahrtspflege nachweisen soll. Unter ihrer Leitung arbeiten Wohlfahrtsschwestern. Nun ist für diese Wohlfahrtsschwestern die Ausbildung als Säuglingspflegerin allein ungenügend, weil bei dieser die eigentlichen Fürsorgegebiete in der Kürze der Zeit nur ganz flüchtig gestreift werden können. In Chemnitz hat man daher einen 6 monatigen Wohlfahrtspflegekursus eingerichtet, in dem neben theoretischen Vorträgen mit seminaristischen Übungen auch praktische Belehrung in der Fürsorgetätigkeit geübt wird. Die Lehrgegenstände beziehen sich auf allgemeine Wohlfahrtspflege, Rechtsstellung von Mutter und Kind, Mutterfürsorge, Hygiene und Fürsorge des Säuglings und Kleinkindes, Tuberkulosefürsorge, Krüppelfürsorge, Wohnungsfürsorge, angewandte Sittenlehre, Unterweisung in der Abhaltung einfacher Vorträge aus dem Gebiete der Säuglings- und Kleinkinderpflege, Unterweisung im schriftlichen Verkehr mit Behörden. Um eine Überfüllung der Lehrstätte zu vermeiden, ist die Teilnehmerzahl auf höchstens 20 festgesetzt. *Tachau.*

Noch einmal: Lehrerin und Säuglingspflegeunterricht. Von *E. Liefmann*-Freiburg. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 357.

Die Erfahrungen der Verfasserin dürften dadurch besonderen Wert haben, daß sie früher Volksschullehrerin war und jetzt als Kinderärztin mit der Erteilung des Unterrichtes in der Kinderpflege beschäftigt ist. Nach ihrer Meinung stellt die Erteilung des Säuglingspflegeunterrichts durch die Lehrerin an diese zu große Anforderungen, sie hält eine „Übersicht" über die zu lehrende Disziplin nicht für genügend, und für die Durch-



dringung der Materie sei ein 8—14 tägiger Kursus selbstverständlich nicht ausreichend. Ein längerer Lehrgang für die Lehrerin dürfte aber, wie gesagt, eine unangenehme Belastung sein, die zur Zersplitterung führen müßte. Andererseits wird entgegen der besonderen Betonung einer pädagogischen Schulung hervorgehoben, daß der Beruf der Säuglingspflegerin an sich schon ein eminent pädagogischer ist, und daß die theoretische Erlernung des Erforderlichen von ihr schneller bewältigt werden könne als die Schulung in der Säuglingspflege von der Lehrerin. — Der in der Neuorganisation der Schule vorgesehene Säuglingsunterricht sollte an den Fortbildungsschulen mehr bieten als an den Volksschulen. Daher ist unbedingt praktische Unterweisung wenigstens für die Fortbildungsschülerinnen am Platze. Diese könnte an allgemein einzurichtenden kommunalen Schulkrippen erteilt werden. Bisher kaum erwogen ist der Gedanke der Einführung des Säuglingspflegeunterrichtes in höheren Schulen. Bei dem in Aussicht genommenen Aufsteigen von Volksschülerinnen in diese müßte auch das ins Auge gefaßt werden. *Tachau.*

Das Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche (1909—1919). Von *E. Dietrich.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 169.

Die wissenschaftliche Forschung des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses in dem ersten Jahrzehnt seines Bestehens. Von *L. Langstein.* Ebenda. 1919. Bd. 11. S. 186.

Entwicklung, derzeitige Gestaltung und bisherige Tätigkeit des Organisationsamtes für Säuglingsschutz. Von *F. Rox.* Ebenda. 1919. Bd. 11. S. 204.

Die Aufsätze geben ein lebendiges Bild von der Vielseitigkeit der geleisteten Arbeit. Der Aufgabenkreis ist ein so großer, daß im Jahre 1911 bereits die Einrichtung eines selbständigen Fürsorge- und Organisationsamtes nötig wurde, das sich nun der rein praktischen Frage der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit widmet, während die geschlossene Anstalt theoretische und rein klinische Fragen bearbeitet. Hier ist besonders wertvolle Arbeit über Physiologie und Pathologie der Neugeborenen geleistet worden, ein Gebiet, das bisher vornehmlich in den Händen der Gynäkologen lag. Erwähnt sei, daß die Mortalität mit 0,52 pCt. weit unter der von Frauenkliniken (2,5 pCt.) liegt. Die physiologische Austrocknung des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen, die Bedeutung des Colostrum gegenüber der Dauermilch wurde in mühsamen Stoffwechselversuchen endgültig festgelegt. Aus der Fülle des Materials seien auch die Studien an Frühgeburten erwähnt, ferner die auf die Ätiologie der Ernährungsstörungen, insbesondere auch auf die der Sommerdiarrhoen gerichteten Bemühungen. Angefangene Versuchsreihen über die Bedeutung der „Ergänzungsnährstoffe" werden in dem Aufsatz von *Langstein* ausführlich besprochen. Daneben hat das Organisationsamt außer eifriger Sammeltätigkeit viel praktische Arbeit für die offene Fürsorge geleistet. Belehrung der Bevölkerung, Fortbildungskurse für Ärzte, staatliche Regelung der Ausbildung in der Säuglingspflege und die Ergebnisse der allgemeinen Fürsorgetätigkeit. Bemühungen um die planmäßige Einführung der offenen Fürsorge im Reiche, um die gesetzliche Regelung der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge, statistische Arbeit über die Frage der Säuglingssterblich-

keit, den Einfluß des Krieges auf dieselbe usw. zeichnen den Weg, den das Amt erfolgreich weiterschreitet, um die Bekämpfung des Übels von Jahr zu Jahr wirksamer zu gestalten. *Tachau.*

Der Reifegrad des Kindes als Beweis und Gegenbeweis für die Feststellung der unehelichen Vaterschaft. Von *H. Burghart*-Fürth i. B. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 6.

Angesichts der vielen Fehlsprüche und der oft widersprechenden Gutachten von Gerichtsärzten innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Jahren wird auf die unstreitig bestehenden Mängel der Gesetzgebung hingewiesen. Es wird angeregt, eine die ärztlichen Gutachter wie auch die Gerichte bindende Beweisregel gesetzlich festzulegen. Bei der Wichtigkeit, die den Beobachtungen der Hebamme über den Reifegrad des Kindes zukommt, wird Aufzeichnung der Maße des Neugeborenen durch die Hebamme gefordert. Die Vormundschaftsgerichte sollten gleich bei der ersten Vernehmung der Kindsmutter nach den für die Bestimmung der Vaterschaft wichtigen Daten forschen, damit diese nicht bis zur endgültigen Beweisaufnahme in Vergessenheit geraten. Die Beseitigung von für das Kind ungünstigen Urteilen sollte erleichtert werden. *Tachau.*

Fortführung der Kriegswochenhilfe in der Friedenszeit. Von *Köhler*-Leipzig. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 305.

Schwangeren- und Stillgelder sind heute die wichtigsten Maßnahmen der Säuglingsfürsorge, daher ist ihre Übernahme in die Friedenszeit dringendes Erfordernis. Besser als geldliche Unterstützung ist die Darreichung von Nährmitteln an Schwangere. Sie sollte allen der Kräftigung bedürftigen Schwangeren im letzten Drittel der Schwangerschaft zugute kommen, statt sich auf arbeitsunfähige zu beschränken. Die Stillgelder müßten über die 12. Woche hinaus gezahlt werden. Das Reich sollte den Gemeinden weiterhin einen Teil der Kosten abnehmen, ohne indessen die ganze Organisation schematisch zu gestalten, indem sie sie selbst in die Hand nimmt. *Tachau.*

Bessere Versorgung der Schwangeren, eine Forderung der Volkserhaltung. Von *Hecker*-München. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. XI. S. 257.

Während die Berichte über Säuglingssterblichkeit und Lebensfähigkeit der Neugeborenen in den ersten Kriegsjahren auffallend günstig waren, so daß man damals mit Fug und Recht den Standpunkt vertreten konnte, daß die Rationierung auf den Nachwuchs keinen wesentlichen nachteiligen Einfluß ausübe, zeigen die Zusammenstellungen der neuesten Zeit eine erschreckende Zunahme der Säuglingssterblichkeit und ebenfalls eine merkliche körperliche Minderwertigkeit der Neugeborenen, die sich an dem Material des Verf.s wie folgt bemerkbar macht:

I. Säuglingssterblichkeit:

1913	13,7 pCt. der Lebendgeborenen
1916	12,5 „ „ „
1918	18,0 „ „ „

II. a) Durchschnittliches Geburtsgewicht:

1914	3306 g
1916	3300 „
1918	3254 „



b) Durchschnittliche Länge der Neugeborenen:

1914/15	50,3 cm
1918	49,9 ,,

Die Zahlen legen ein beredtes Zeugnis ab für die verheerenden Wirkungen der Blockade auf die letzten Reserven des Menschen, und man muß dem Verf. beipflichten in den Besorgnissen, die er für die Zukunft des Volkes hegt, wenn es nicht gelingt, dem Unheil zu steuern. Vorläufig sucht Verf. einen Ausgleich durch Zulagen von Milch und Brot sowie anderen aus Heeresbeständen verfügbaren Lebensmitteln für die Schwangeren bereits vom 5.—6. Monat an (statt wie bisher vom 7. Monat).

Tachau.

Sozial-ethische Ziele in der Mutterschutzbewegung. Von *Hildegard Schräder*-Frankfurt a. M. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. XI. S. 267.

Verfasserin stellt die Forderung auf, daß die Wöchnerinnenheime außer ihren hygienischen Aufgaben auch noch erzieherisch auf die unehelichen Mütter einwirken sollen. Dazu ist selbstverständlich nötig, daß die Leiterinnen der Heime Persönlichkeiten von hohen geistigen und sittlichen Fähigkeiten sind. Sie und die ihnen zur Seite stehenden Pflegerinnen müßten hygienische Vorbildung haben und sozialpädagogisch geschult sein. Sie müßten Kurse abhalten, die Mädchen liebevoll beraten, über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten, des Alkoholismus, über Wohnungs- und Nahrungshygiene, sowie besonders über Körperpflege aufklärend wirken. Das Heim würde auf diese Weise nicht nur eine augenblickliche Versorgungsanstalt sein, sondern fürs ganze Leben erziehen. Gesellige Anregung sowie größtmögliche Fernhaltung der schädlichen Einflüsse der Straße wären selbstverständlich im Rahmen dieser Aufgaben auch zu berücksichtigen. *Tachau.*

Die Aussichten der Versorgung der Kinder der außerhäuslich erwerbstätigen Frau in Familie und Anstalt. Von *Rietschel*-Würzburg. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 49 u. 97.

Das Bedürfnis, die Kinder aus dem Hause zu geben, ist im Laufe des Krieges größer geworden und da es immer schwieriger wird, Kinder bei Pflegefrauen unterzubringen, so wird die Anstaltspflege immer mehr in Anspruch genommen. Hier bedürfen besonders die Krippen im allgemeinen noch der Verbesserung. Die erste Forderung ist, die jetzt überall zutage tretende Überbelegung zu vermeiden. Zur Bekämpfung der Infektionen sind Isolierzimmer einzurichten, deren eines für jede Krippe sich ohne große Kosten herrichten läßt. In Säuglingsabteilungen ist außerdem noch die Isolierung des einzelnen Bettes durch Mull oder Gardinenstoff am Platze. Säuglinge unter 8 Wochen sollten von der Aufnahme in Krippen ganz ausgeschlossen werden. Ferner ist die fürsorgerische Erfassung aller in Einzelpflege befindlichen Säuglinge notwendig. Die einzige Möglichkeit hierfür ist der häusliche Besuch der Fürsorgerinnen. Zum Schluß wendet sich *R.* gegen die Planlosigkeit bei der Einrichtung von Krippen. Die betreffenden Organe sollten zusammenarbeiten statt, wie es leider vielfach geschieht, gegeneinander. *Tachau.*

Die ehrenamtliche soziale Helferin in der Revolution. Von Rektor *Langanki*-Hindenburg (Oberschlesien). Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. XI. S. 262.

Seit der Revolution macht sich besonders in den Industriezentren, aus deren einem der vorliegende Bericht stammt, eine Unlust der Helferinnen bemerkbar, teils aus politischen, teils aus gefühlsmäßigen Gründen, die zu einem bedauernswerten Rückgang der Fürsorge geführt hat. Mit Recht verlangt *R.*, daß gerade im Augenblick keine Frau aus gebildeten Kreisen ihr Amt ohne zwingenden Grund niederlegen dürfte. Mehr als je ist heute die soziale Betätigung notwendig, denn mit der materiellen Aufbesserung der Arbeiter geht durchaus nicht die sittliche Hebung und die Einsicht und Erfahrung einher, die die Fürsorge überflüssig machen würde.

Tachau.

Der Ausbau der Fürsorge für Kinder auf dem Lande. Von Schwester *Lotte Möller*. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 361.

Die ländliche Fürsorge ist bis jetzt gegenüber der städtischen völlig vernachlässigt. Es ist nicht zu verkennen, daß die Landbevölkerung in gleichem Maße der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge bedarf. Die Forderungen der Verfasserin dürften daher wohl beachtet werden, läßt sich doch auf dem Lande mit viel einfacheren Mitteln eine viel umfassendere Fürsorge schaffen: In jedem Dorfe sollte eine Fürsorgestelle eingerichtet werden, in der 1—2 mal monatlich Sprechstunde von einem Arzt und einer Schwester abgehalten würde. Die dringend notwendigen Ergänzungen würden selbstverständlich häufige Hausbesuche durch die Fürsorgeschwester bilden.

Tachau.

Zeitgemäße Kinderheime. Von Schwester *Lotte Möller*-Fürstenberg. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 401.

Unter Hinweis auf eine Zusammenstellung von *Kölle* in La voix de l'humanité, 6, No. 32, über die Kinderversorgung in England und Amerika, betont Verfasserin den Vorteil, den auch für Deutschland die Anlage von Kinderheimen auf dem Lande hätte, die wie in England durch landwirtschaftliche Betätigung der Pflegebefohlenen zu Siedelungsschulen werden könnten. *Tachau.*

Die Not unserer Schuljugend. Von Frau *M. F. Schneider*-Wust b. Brandenburg a. H. Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 147.

Die Gefahren, die der großstädtischen Schuljugend drohen, werden durch eine aus der Zeitschrift „Die neue Erziehung" entnommene Statistik eines Chemnitzer Schularztes grell beleuchtet, die die große Zunahme der Unterernährung, der Blutarmut und der Tuberkulose unter den Knaben zweier Volksschulen allein in der Zeit von 1916 bis 1918 zeigt. Um eine wirksame Bekämpfung zu ermöglichen, ist die geregelte ärztliche Schuluntersuchung weiter auszubauen. Jede städtische Schule sollte ein „Landerholungsheim" einrichten, in dem die erholungsbedürftigen Kinder für längere Zeit untergebracht werden können. Hier könnte gleichzeitig auch Gemüse- und Obstbau betrieben werden. Ferner wäre die Ausdehnung der Schulspeisungen dringend zu wünschen. *Tachau.*



Das erste Jahr probeweiser schulärztlicher Tätigkeit in Wiener städtischen Schulen. Von *A. Soucek.* Wien. med. Woch. 1919. No. 34.

Mit Beginn des Schuljahres 1918/19 wurde in 2 Wiener Bezirken probeweise ein schulärztlicher Dienst eingeführt, welcher von den Amtsärzten dieser Bezirke im Nebenamt versehen wird. Aus den Mitteilungen interessiert uns besonders, daß bei den Mädchen recht häufig Schilddrüsenvergrößerungen beobachtet wurden. Ein Teil betrifft Mädchen von 12 bis 14 Jahren, so daß hier an eine Pubertätserscheinung zu denken ist, etwa an eine Gleichgewichtsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zugleich sieht man aber auch außerhalb der Schule in Wien viel mehr Schilddrüsenvergrößerungen als in der Vorkriegszeit. Verf. denkt an Ernährungseinflüsse oder an die 2. Wiener Hochquellwasserleitung, welche die Ursache der beobachteten Vergrößerung der Schilddrüse sein könnten.

Ernst Mayerhofer.

Schularztfrage und Körpererziehung. Von *Wilh. Kulka.* Wien. med. Woch. 1919. No. 31.

Der Lösung der Schularztfrage kommt im Rahmen der gesamten sozialen Fürsorge augenblicklich eine erhöhte Bedeutung zu. Es gilt, die Folgen des für uns so verheerenden Weltkrieges zu bekämpfen. Auch vielen derzeit brot- und arbeitslosen Ärzten könnte durch eine Verwendung im Dienste der Schule eine befriedigende Arbeit geschaffen werden. Mit dem Zusammenbruche des alten österreichischen Staates ist auch eine eigene Art von Schulärzten verschwunden, nämlich die in den ehemaligen militärischen Erziehungsanstalten der österr.-ungarischen Armee eingeteilten Militärärzte. Der eingeteilte Militärarzt hatte neben der Besorgung des ärztlichen Dienstes in der Anstalt Somatologie zu unterrichten und je nach seiner Eignung den Unterricht auch eines anderen naturwissenschaftlichen Gegenstandes zu besorgen. Dabei war ihm, allerdings ebenfalls wieder nach seinen persönlichen Eigenschaften, ein weitgehender Einfluß auf die Körpererziehung der Zöglinge eingeräumt. Der Anstaltsarzt war für die Kriegsdiensttauglichkeit der ihm anvertrauten Jugend in hohem Grade mitverantwortlich. Durch diese innige Beziehung mit den Lehrern und Schülern der Anstalt — innerhalb und außerhalb des Dienstes — wurden für die körperliche Entwicklung der Anstaltsjugend günstige Erfolge erzielt. *Ernst Mayerhofer.*

Skizze zu einem Schularztgesetz. Von *M. Gstettner.* Wien. med. Woch. 1919. No. 32.

Der vorliegende Gesetzentwurf umfaßt fast sämtliche Fragen des Schularztwesens. Der praktischen Durchführung dieses Gesetzentwurfes dürften sich immerhin noch große Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Ernst Mayerhofer.

Buchbesprechungen.

Lehrbuch der Kriegsbeschädigten- und Kriegshinterbliebenenfürsorge. Von *Karl Ernst Hartmann*-Minden. Selbstverlag des Verf.s. Kl. 8°. 173 S.

Der Verf. ist Leiter der amtlichen Fürsorgestelle in Minden und hat als solcher die beste Gelegenheit, allen die Fürsorge betreffenden Fragen



in der täglichen Praxis näherzutreten. Dieses allein befähigt allerdings noch nicht zur Abfassung eines Lehrbuches, indessen beweist seine Arbeit, daß er auch das Geschick für eine lehrhafte Darstellung des Gegenstandes besitzt. Der Stoff ist klar und übersichtlich eingeteilt. Zuerst wird eine allgemeine Erklärung des Begriffs, Umfangs und Zwecks der Fürsorge gegeben, dann die Art, wie sich diese Tätigkeit gliedert (in gesundheitliche und wirtschaftliche), beschrieben, sodann die Fürsorge für die Familie derjenigen für die Einzelperson gegenübergestellt, wobei auch die *Jugendfürsorge* ihre Berücksichtigung erfährt. Hier finden sich alle rechtlichen Beziehungen zu der Frage über Kindererziehung, Kost- und Haltekinder, das uneheliche Kind, Adoption, Zwangsmaßnahmen gegen Jugendliche, Erbschaft, Kriegspatenschaft u. a. kurz zusammengestellt. Einen wesentlichen Vorzug, in diesen wie in den übrigen Kapiteln, bildet die Gesetzeskenntnis des Verf.s; in jedem einzelnen Abschnitt finden sich die jetzt gültigen Gesetze und Verordnungen mit genauer Angabe des Datums und Ortes, wo sie aufzusuchen sind, verzeichnet. Hierbei wäre nur erwünscht gewesen, daß Verf. in einem Anhange eine Erklärung der Abkürzungen hätte abdrucken lassen. Denn nicht jeder Laie, zu dessen Orientierung doch das Büchlein geschrieben ist, wird wissen, was z. B. RMPr. oder MVG. oder DAMdf. Z. u. v. a. bedeutet.

Eine ausführliche Darstellung erfahren dann die rechtlichen Ansprüche der Kriegsbeschädigten wie der Kriegshinterbliebenen auf Geldunterstützung seitens des Staates.

Hier sind alle Einzelheiten sorgsam zusammengestellt: eine für die Betroffenen ebenso wie für amtliche und nichtamtliche Fürsorgen sehr schätzenswerte Zusammenfassung.

Der Kapitalabfindung ist ein besonderer Abschnitt gewidmet, ebenso der Hilfe, die unter Umständen von den staatlichen Versicherungsanstalten zu leisten ist. Endlich werden diejenigen Körperschaften und Stiftungen beschrieben, von denen eine *ergänzende* Hilfe angerufen werden kann.

Das Buch ist von wohlwollendem sozialen Geiste durchweht und dürfte auch dem Praktiker und Kinderarzt, der sich sozial zu betätigen alltäglich Gelegenheit hat, nicht ohne Nutzen sein.

Das Format ist recht handlich, man kann das Büchlein bequem in die Brusttasche stecken. *Heubner.*

Pappritz, A., *Einführung in das Studium der Prostitutionsfrage.* Leipzig 1919. Joh. Ambros. Barth. Preis 12 M.

Das Buch, unter Mitwirkung namhafter Sachverständiger herausgegeben, ist bestimmt, sozialpolitisch interessierten Männern und Frauen zur Einführung in das Problem der Prostitution zu dienen; auch dem Kinderarzte, der sich auf diesem Gebiete zu orientieren wünscht, dürfte es ein brauchbarer Wegweiser sein. Von besonderem Interesse für ihn sind die Kapitel: „Verwahrlosung der weiblichen Jugend" von *Clara Thorbecke* und „Zur Frage der unehelichen Mütter und Kinder" von *Adele Schreiber.* Die Ausführungen der letzteren Verfasserin sind von dem Wunsche getragen, die „Unehelichen" von der Prostitution weitmöglichst zu trennen; diesen Wunsch wird man verstehen und schätzen müssen, auch wenn man

mit den Ausführungen der Verf. nicht immer einverstanden sein kann. Ein Abschnitt über „Die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten" stammt aus der Feder *Blaschkos*. Den Schluß des Buches bildet ein umfangreiches Literaturverzeichnis. *Niemann.*

Oppenheimer, C., *Grundriß der Physiologie. I. Teil: Biochemie.* Leipzig 1919. 2. Aufl. Georg Thieme. Preis 16 M.

Die neue Auflage dieses Buches ist, den Fortschritten der Wissenschaft in den letzten 7 Jahren entsprechend, in den meisten Kapiteln völlig neu bearbeitet. Ein Kapitel über den intermediären Stoffwechsel: „Chemie der Zellvorgänge" ist neu hinzugekommen. Auch der Pädiater wird das Buch, dessen knappe und präzise Darstellung zu rühmen ist, in allen einschlägigen Fragen mit Vorteil zu Rate ziehen. *Niemann.*

Beiträge zur Physiologie, Pathologie und Sozialen Hygiene des Kindesalters. Zur Feier des 10 jährigen Bestehens des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses herausgegeben von *L. Langstein.* Berlin 1919. Julius Springer. Preis 56 M.

Die in dieser Festschrift enthaltenen Beiträge *Langsteins* und seiner Mitarbeiter erscheinen auch in der „Zeitschrift für Kinderheilkunde" und werden dort besprochen. *Niemann.*

Ratschläge für Nervenleidende. Von *G. Vorberg.* Stuttgart 1919. 3. Aufl. Ernst Heinrich Moritz. Preis 2 M.

Das populär gehaltene Buch will Nervenleidenden kurze und gemeinverständliche Ratschläge geben. Ein Abschnitt beschäftigt sich auch mit dem „nervösen Kinde". Mit dem, was hierin empfohlen ist, wird sich der Pädiater einverstanden erklären können, mit Ausnahme des Satzes, daß „Milch die beste Nervennahrung" sei. *Niemann.*

Albert Niemann: *Kompendium der Kinderheilkunde mit besonderer Berücksichtigung der Säuglingskrankheiten.* Verlag S. Karger. Preis Mk. 16,—, gebd. Mk. 18,—.

Dieses Kompendium steht nicht auf dem üblichen Niveau, das man sonst vielfach bei kurzgefaßten medizinischen Lehrbüchern antrifft, sondern ist eine in mancher Beziehung originelle Leistung und wird daher auch in Fachkreisen Interesse erwecken. Schon die Einteilung der Krankheiten ist eine eigenartige. Verf. bringt eine rein ätiologische Einteilung in angeborene und konstitutionelle Erkrankungen, Krankheiten durch Störung des Ernährungsvorganges und durch Infektion. Auch die Einteilung der Ernährungsstörungen des Säuglings weicht von den bisher üblichen ab. Diese sind im übrigen am breitesten in dem Buche abgehandelt. In zahlreichen Einzelheiten vertritt Verf. einen eigenen Standpunkt. Es ist infolgedessen vorauszusehen, daß manches, was er schreibt, nicht ohne Widerspruch bleiben wird. Auf der anderen Seite ist das Bedürfnis des Praktikers, der sich in das Gebiet der Kinderheilkunde einarbeiten will, vollkommen gewahrt. *Kleinschmidt.*



XIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über Fleischverdauung im Säuglingsalter.

Von

Dr. PAUL KARGER und Dr. ALBRECHT PEIPER.

Die Frage, von welchem Zeitpunkte an ein Säugling mit Fleischzulagen ernährt werden kann, ist von den verschiedensten Forschern in ganz verschiedenem Sinne beantwortet worden. Im allgemeinen herrscht die Ansicht vor, daß man nicht vor dem Ende des ersten Lebensjahres zur Fleischkost übergehen dürfe. Man stützt sich dabei vornehmlich auf eine ältere Arbeit von *Gucciardello* (1899), der an Kindern zwischen 12 und 20 Monaten folgendes beobachtete: Fast alle vertrugen die Fleischnahrung schlecht; bei den meisten traten gleich oder nach wenigen Tagen Durchfälle oder Verstopfung auf. Das Fleisch wurde im Kot unverdaut nachgewiesen, es trat Gewichtsstillstand oder sogar Abnahme ein. Auf Grund dieser Erfahrungen empfiehlt er Fleisch erst nach dem 20. Monat; vor dem 15. Monate dürfte es aber auch Gesunden keinesfalls gegeben werden.

Ein weiterer entschiedener Gegner der Fleischernährung der Säuglinge ist *Kassowitz*. Nach seiner Ansicht führt sie zu Durchfällen, auch gehe das Fleisch nahezu unverändert durch den Darmkanal. Bezüglich des Zeitpunktes der Fleischernährung vertritt er die gleiche Ansicht wie *Gucciardello*. Er hält sogar den verfrühten Fleischgenuß für „eine der häufigsten Ursachen der Darmkatarrhe delaktierter Kinder", selbst, wenn das Fleisch fein zerhackt sei.

Im Gegensatz hierzu stehen die Angaben, die auf dem 1. nordischen Kongreß für Pädiatrie (1919) gemacht wurden. *Jundell* gab in einer größeren Versuchsreihe schon im 2. Halbjahr eine gemischte Kost (Fleisch-Fisch-Eier-Gemüse) und hatte nur günstige Ergebnisse. Nach *Monrad* ist dies in Dänemark die gewöhnliche



Nahrung für das 2. Halbjahr, *Lövgren* berichtete über ähnliche gute Erfolge wie *Jundell.*

Alle angeführten Angaben stützen sich allein auf klinische Beobachtung. Stoffwechselversuche hierüber sind unseres Wissens bisher nicht veröffentlicht worden.

Unsere Fragestellung lautete: Ist der Säugling imstande, Fleisch zu verdauen und in welcher Weise wird es verarbeitet?

Zur Beantwortung dieser Fragen haben wir die klinische Beobachtung und den Stoffwechselversuch herangezogen. Unsere Versuchskinder waren 2½—5 Monate alt. Wir wählten absichtlich so junge Säuglinge, um möglichst krasse Versuchsbedingungen zu schaffen. Die Kinder erhielten täglich eine Zulage von 10 g Muskelfleisch vom Rinde zur gewöhnlichen Nahrung. Dieses Fleisch wurde gekocht und dann mehrfach durch die Fleischmaschine getrieben.

So bildete es eine ziemlich trockene, etwas krümelige Masse' die sich mit dem Wiegemesser so fein zerkleinern ließ, daß sie in Milch aufgeschwemmt durch einen Sauger mit größerem Loch leicht durchgesogen werden konnte. Die Tagesmenge wurde auf 2—3 Flaschen verteilt. Wir legen besonderen Wert auf diese feinste Zerkleinerung, um so den Verdauungssäften eine möglichst große Angriffsfläche zu bieten.

Verdauungsstörungen haben wir bei diesem Verfahren nie beobachtet. Der Stuhl behielt die gleiche Konsistenz und Farbe wie vor dem Versuche, nur mikroskopisch konnte man vereinzelte Muskelfasern nachweisen, wie dies normalerweise auch bei Erwachsenen der Fall ist.

Nachdem wir uns so klinisch von der Unschädlichkeit der Fleischernährung überzeugt hatten, suchten wir durch Stoffwechselversuche die Frage zu beantworten, in welcher Weise das Fleisch verarbeitet wird. Wir untersuchten den N-Stoffwechsel ohne und mit Fleischzufuhr bei 4 Säuglingen.

Nachdem die Kinder mindestens 5 Tage auf eine bestimmte Nahrung eingestellt waren, erhielten sie in einer 2 tägigen Vorperiode die gewohnte Nahrung, vom 3. Tage an täglich eine Zugabe von 10 g Fleisch; die 2 tägige Hauptperiode fand am 3.—4. oder 5.—6. Tage statt, bei Kind IV schloß sich bei gleichbleibender Fleischzufuhr am 7.—8. Tage eine zweite Hauptperiode an. Der Stickstoff wurde nach *Kjeldahl* bestimmt. Die Zahlen sind die Ergebnisse von mindestens 2 gut übereinstimmenden Analysen.



Im folgenden geben wir die Krankengeschichten und Versuchsergebnisse wieder.

I. K. R., 2½ Monate alt. Vor 2 Monaten wegen Erbrechens aufgenommen; sehr bald gutes Gedeihen bei 5 × 140 Halbmilch + 40 g Zucker. Gewicht zu Beginn der Vorperiode (1.—2. Tag) 3675 g, am Schluß der Hauptperiode (3.—4. Tag) 3890 g (Tabelle I).

Tabelle I. Kind K. R.

N-Stoffwechsel. Tagesdurchschnitt.

	Milch	Fleisch	Ges.-Zufuhr	Harn	Kot	Ges.-Ausfuhr	Bilanz	Trockenkot in g
Vorperiode, 1. u. 2. Tag	2,44	—	2,44	1,40	0,37	1,77	+ 0,67	15,68
Hauptperiode, 3. u. 4. Tag	2,44	0,72	3,16	1,83	0,29	2,12	+ 1,04	12,31

II. H. A., 4 Monate alt. Vor 6 Wochen wegen schlechten Gedeihens infolge gehäufter Durchfälle aufgenommen. Jetzt gutes Gedeihen bei 5 × 130 Buttermehlnahrung mit 5 pCt. Zucker. Gewicht zu Beginn der Vorperiode (1.—2. Tag) 3460 g, am Ende der Vorperiode 3600 g, zu Beginn der Hauptperiode (5.—6. Tag) 3600 g, am Schlusse des Versuchs 3810 g (Tabelle II).

Tabelle II. Kind H. A.

N-Stoffwechsel. Tagesdurchschnitt.

	Milch	Fleisch	Ges.-Zufuhr	Harn	Kot	Ges.-Ausfuhr	Bilanz	Trockenkot in g
Vorperiode, 1. u. 2. Tag	2,00	—	2,00	0,85	0,37	1,22	+0,78	18,93
Hauptperiode, 5. u. 6. Tag	1,84	0,61	2,45	1,21	0,31	1,52	+ 0,93	14,35

III. H. Li., 5 Monate alt. Vor 4 Wochen wegen Rachitis und Erbrechens aufgenommen. *Neigung zu dünnen Stühlen.* Jetzt gutes Gedeihen bei 5 × 160 Buttermehlnahrung mit 5 pCt. Zucker. Gewicht am Anfang der Vorperiode (1.—2. Tag) 4600 g, am Schluß der Vorperiode 4680 g. Beginn der Hauptperiode (5.—6. Tag) 4600 g, am Schluß des Versuchs 4800 g (Tabelle III).



Tabelle III. Kind H. Li.
N-Stoffwechsel. Tagesdurchschnitt.

	Milch	Fleisch	Ges.-Zufuhr	Harn	Kot	Ges.-Ausfuhr	Bilanz	Trockenkot in g
Vorperiode, 1. u. 2. Tag	2,47	—	2,47	1,50	0,51	2,01	+ 0,46	18,45
Hauptperiode, 5. u. 6. Tag	2,49	0,50	2,99	1,48	0,58	2,06	+ 0,93	22,26

IV. H. Le., 3 Monate alt. Vor 3 Wochen wegen Durchfall und Erbrechens aufgenommen. Jetzt gutes Gedeihen bei 5 × 150 Buttermehlnahrung mit 5 pCt. Zucker. Gewicht am Beginn der Vorperiode (1.—2. Tag) 3750 g, am Schluß der 1. Hauptperiode (3.—4. Tag) 3840 g, am Beginn der 2. Hauptperiode (7.—8. Tag) 3890 g, am Schluß des Versuchs 3950 g (Tabelle IV).

Tabelle IV. Kind H. Le.
N-Stoffwechsel. Tagesdurchschnitt.

	Milch	Fleisch	Ges.-Zufuhr	Harn	Kot	Ges.-Ausfuhr	Bilanz	Trockenkot in g
Vorperiode, 1. u. 2. Tag	2,31	—	2,31	1,15	0,32	1,47	+ 0,84	21,74
Hauptperiode, 3. u. 4. Tag	2,31	0,50	2,81	1,53	0,39	1,92	+ 0,89	24,81
2. Hauptperiode, 7. u. 8. Tag	2,40	0,50	2,90	1,45	0,37	1,82	+ 1,08	22,22

Unsere Ergebnisse zeigen übereinstimmend eine Verbesserung der N-Bilanz durch Fleischzufuhr. Am größten ist sie im Versuch III, wo sie sich verdoppelt, und am geringsten im Versuch II. Auffallend ist, daß Kind IV in der 2. Hauptperiode eine bessere N-Bilanz als in der ersten zeigt.

Die Verbesserung der Bilanz richtet sich in ihrer Höhe nicht immer nach dem Alter. Nur Kind III, das die besten Werte aufweist, ist am ältesten und schwersten.

Von besonderer Bedeutung ist das Verhalten des Kotstickstoffes. Wenn wirklich das Fleisch nicht verdaut würde, müßte hier der N-Gehalt entsprechend der vermehrten Zufuhr steigen.



Dies ist nicht der Fall. Bei Kind I und II sinkt nach Fleischzufuhr der Kotstickstoff etwas, bei Kind II und IV erhöht er sich etwa um den gleichen Betrag. Diese Schwankungen stehen aber in keinem Verhältnis zur vermehrten N-Zufuhr, wie die Tabellen zeigen.

Die Hauptmenge des Fleischstickstoffes erscheint vielmehr, soweit er nicht angesetzt wird, im Harn, das Fleisch ist also verdaut worden. Nur bei Kind III ist der Harn-N nicht erhöht. Da der Kot-N nur wenig gestiegen ist, gelangte besonders viel Stickstoff zum Ansatz.

Wie aus zahlreichen Stoffwechselversuchen bekannt ist, stammt die Hauptmenge des Kotstickstoffs nicht aus der Nahrung, sondern aus den Darmsekreten. Bei Zufuhr stickstoffreicher Nahrung pflegen also diese Werte nicht zu steigen. Von dieser Regel macht auch die Fleischzufuhr keine Ausnahme.

Aus unseren Versuchen geht somit hervor, daß schon der junge Säugling Fleisch gut verdaut, man es ihm also unbedenklich geben *kann*, daß man es ihm geben *soll*, ist damit nicht gesagt.

Unsere Versuche erstreckten sich nur auf gesunde Säuglinge. Es würde sich aber der Versuch lohnen, in allen Fällen, wo ein frühzeitiger Übergang zu gemischter Kost oder ein Ersatz des Kuhmilchkaseins durch einen anderen Eiweißkörper angezeigt ist, das Fleisch als Nahrungsmittel ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes mit heranzuziehen. Bei der Behandlung der Anämien z. B. würde eine solche Anreicherung der Nahrung Erfolge versprechen, da hiermit die Bausteine des Hämoglobins eingeführt werden. Da der Säugling mit der Milch eine fast purinkörperfreie Nahrung erhält, kann es in manchen Fällen wünschenswert sein, ihm mit dem Fleisch Purinstoffe zuzuführen, doch müssen darüber noch klinische Erfahrungen gesammelt werden.

Literatur-Verzeichnis.

Gucciardello, La pediatria. 1899. VII. Bd. S. 65. Referat Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. S. 125. — *Kassowitz*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Wien. 1892. 1. Nordischer Kongreß für Pädiatrie. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 90. S. 372.



XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig.)

Erfahrungen mit der Intubation.

Von

Privatdozent Dr. MARTIN HOHLFELD,
früherem Assistenten der Klinik.

Seitdem *O'Dwyer* mit seinem Verfahren vor die Öffentlichkeit trat, sind mehr als 34 Jahre verflossen. Die Intubation kann bei der diphtherischen Stenose des Kehlkopfes schneller und schonender das erreichen, was bis dahin nur die Tracheotomie zu leisten imstande war. Dabei erfolgt die Luftzuführung auf dem natürlichen Wege. Trotzdem wird immer noch an vielen Orten ausschließlich der Luftröhrenschnitt geübt. Wo nicht träges Verharren in alten Anschauungen die Ursache ist, müssen also die offenbaren Vorzüge des Verfahrens geringer eingeschätzt werden wie seine Nachteile. Ob das zu Recht geschieht, kann nur die Erfahrung entscheiden. Ich habe in der Zeit vom 26. X. 1914 bis 31. VIII. 1918 auf der Infektionsabteilung des Kinderkrankenhauses in Leipzig von 433 Stenosen 428 mit der Intubation behandelt, 3 wurden tracheotomiert eingeliefert (5, 380, 416), 2 im Krankenhause tracheotomiert, ohne daß eine Intubation oder ein Intubationsversuch vorangegangen wäre (9, 41). Meine Erfahrungen können also zu der Entscheidung beitragen.

I. Das Druckgeschwür und die Behandlung der erschwerten Detubation.

Das Druckgeschwür hat schon in der Vorgeschichte der Intubation eine verhängnisvolle Rolle gespielt. Als *Bouchut*[1]) die Tubage de la glotte dem Urteil der Pariser Akademie unterbreitete, legte *Trousseau*[2]) dieser Körperschaft die Kehlköpfe von Hunden vor, bei denen er und *Bouley* die Tubage angewandt

[1]) Académie impériale de Médecine. Séance du 14. septembre 1858. Gazette des Hopitaux. 31. Jahrg. No. 109. S. 436; No. 111. S. 442.

[2]) l. c. S. 564.



hatten, und was an diesen Präparaten zu sehen war — ces épouvantables désordres, ces ulcérations et ces destructions de la muqueuse, ces mises à nu des cartilages — genügte, um das Verfahren in der Form, die *Bouchut* ihm gegeben, so zu diskreditieren, daß es von der Bildfläche verschwand. *O'Dwyer* mußte die Intubation sozusagen von neuem entdecken.

Seinem Verfahren können Tierversuche keinen Abbruch tun; denn es hat die Probe am Menschen bestanden. Die Tubage muß deshalb letzten Endes an ihrer Unzulänglichkeit zugrunde gegangen sein und es läßt sich denn auch zeigen, daß die jetzt gebräuchlichen Tuben auch beim Hunde keinerlei abschreckende Veränderungen zur Folge haben.

Ich benutzte dazu einen 3 Monate alten Hund von 1210 g Gewicht, 30 cm Länge und 18 cm Höhe. Es war nicht leicht, ihn zu intubieren, aber nach einigen vergeblichen Versuchen gelang es, den Bauertubus 1 einzuführen. Das Tier war nach der Intubation stimmlos, verlor seine Munterkeit, fraß wenig und vermied Flüssigkeitsaufnahme fast ganz. Der Tubus lag vom 24. II. 1918, nachmittags 12 Uhr 5 Minuten, bis zum 27. II. 1918, vormittags 11,30. Um diese Zeit wurde er — kurz vor der beabsichtigten Extubation — ausgehustet. Eine Stunde darauf wurde das jetzt nur noch 1050 g wiegende Tier durch Cyankali getötet. Bei der Sektion fand sich unter dem Processus vocalis etwas nach hinten zu beiderseits ein gelb geränderter flacher Substanzverlust von 3 mm Durchmesser in der Schleimhaut; 1½ mm unter dem rechten, 1 mm unter dem linken ein gleich großer, leicht vorspringender, gelblicher, aufgelockerter und vom Epithel entblößter Fleck, ein gleicher von Stecknadelkopfgröße vorn in der Mittellinie dicht unter der Kehldeckelbasis. Die Trachea war ganz frei.

Trousseau sah die Veränderungen, die ihn vor der Tubage warnen ließen, im Verlaufe von 48 Stunden entstehen, hier kam es in 72 Stunden — länger braucht der Tubus gewöhnlich nicht zu liegen — nur zu oberflächlichen Nekrosen und Substanzverlusten der Kehlkopfschleimhaut, und dabei paßt sich der Tubus dem Kehlkopf des Hundes sicher nicht in der Weise an wie dem des Menschen, für den er geformt ist.

Nichtsdestoweniger spielt das Druckgeschwür auch bei der Intubation eine erhebliche Rolle. Zwar schien es *Hübschmann*[1])

[1]) Über Myocarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. Münch. med. Woch. 1917. No. 3. S. 73.

oberflächlicher als bei den Tracheotomierten, und auch ich sah nur einmal eine vollständige Zerstörung des Knorpels (Fall 304), aber für die Folgen kommt es nicht bloß auf die Tiefe, sondern auch auf den Sitz des Geschwürs an.

Von den 121 Intubierten, die mir starben, kamen 99[1]) zur Sektion, und bei diesen fand ich 25 mit Druckgeschwüren im Kehlkopf und in der Luftröhre.[2])

Tabelle I.

No.	Name	Alter in Jahren	Tubus lag		Zwischen Extubation und Tod		Sitz des Geschwürs						
							Seitenwand		Gegend des Proc. vocalis		Spange des Ringknorpels		Vorderwand der Trachea
			Stdn.	Min.	Stdn.	Min.	d. oberen Kehlkopfhälfte	d. unteren Kehlkopfhälfte	einseitig	doppelseitig	median	lateral u. doppelseit.	
17	Sch., Artur	$^{11}/_{12}$	159	30	130	45			1			1	
64	F., Paul	$7^{11}/_{12}$	90	30	174	15				1			
93	F., Werner	$^{10}/_{12}$	181	—	215	45						1	
101	P., Johann	$^{12}/_{12}$	32	15	0	0							
107	H., Hans	$2^{5}/_{12}$	21	30	1	25					1		
134	W., Gerhard	$1^{8}/_{12}$	46	5	0	0		1		1	1		
140	F., Ilse	$^{7}/_{12}$	28	15	5	15							1
162	K., Gerda	$^{10}/_{12}$	277	—	223	15					1	1	
189	K., Martha	$5^{7}/_{12}$	68	—	5	45				1			1
192	Sch., Kurt	$^{8}/_{12}$	44	20	0	0					1		
195	R., Käte	$2^{5}/_{12}$	60	55	167	5				1			
257	W., Willy	$2^{6}/_{12}$	66	45	1	50					1	1	1
273	B., Liesbeth	$1^{3}/_{12}$	8	—	0	0					1		
281	M., Gerhard	$1^{10}/_{12}$	37	20	153	10							1
304	K., Heinz	$4^{1}/_{12}$	106	30	74	30				1			1
314	R., Hildegard	4	34	5	0	0					1		
320	T., Ilse	$2^{8}/_{12}$	94	30	53	45					1		1
328	H., Gertrud	$3^{5}/_{12}$	32	30	2	25				1	1	1	
376	Sch., Irene	$5^{8}/_{12}$	66	30	39	55		1					
378	G., Wilhelm	$1^{2}/_{12}$	12	—	0	0							1
390	N., Elisabeth	4	127	25	53	30					1		1
403	M., Heinz	$4^{1}/_{12}$	83	25	11	55	1						1
410	S., Johannes	$2^{3}/_{12}$	16	22	62	5					1		
421	Sch., Walter	$3^{6}/_{12}$	17	10	4	15							1
430	K., Elly	$2^{5}/_{12}$	67	10	155	—				1	1		
							1	2	1	7	13	5	10

[1]) Von Fall 19 (G. Hildegard, $6^{5}/_{12}$ Jahre, Dauer der Tubenlage 30 Minuten, Exitus 27½ Stunden nach der Extubation) kein Sektionsprotokoll.

[2]) Tabelle I.



Am häufigsten saßen die Geschwüre im Kehlkopf und hier namentlich auf der Spange des Ringknorpels und unterhalb der Processus vocalis, also an den engsten Stellen des Kehlkopfes oder wenigstens in ihrer Nähe.

Über die Folgen der Geschwürsbildung ließen 10 von meinen Fällen kein Urteil zu, weil sie innerhalb der ersten 48 Stunden tracheotomiert werden mußten (107, 328, 410, 421) oder bei liegendem Tubus starben (101, 134, 192, 273, 314, 378). Von den übrigen 15 zeigten 4 (93, 162, 257, 304) das Symptom der erschwerten Detubation.

93. F. Werner, geb. 30. XI. 1914, aufgenommen 29. VIII. 1915 wegen Diphtheria laryngis.

Seit 28. VIII. schwere Atemnot, der 3½ jährige Bruder seit 16. VIII. wegen Kehlkopfdiphtherie im Krankenhause.

29. VIII. 1915. 12,15 nachm. unmittelbar nach der Aufnahme Intubation mit B_1[1]).

3. IX. 8,30 vorm. Extubation am Faden. Tubus geruchlos, unter dem Bauche schwärzlich, kleine schwärzliche Stelle dicht unter dem Kopfe links. 12,10 nachm. Reintubation mit C_1[2]) nötig.

5. IX. 8,40 vorm. Extubation am Faden. Nur der Bauch des Tubus an der Vorder- und Rückseite schwarz. Gleich nach der Extubation ziehende Atmung des immer leicht erregten und ungebärdigen Kindes. Zunächst Brom.

9,45 vorm. Reintubation.

10 vorm. wieder Atemnot. Tubus hinten auf der Zunge. Reintubation. Tubus alsbald wieder herausgewürgt. Daher Intubation mit C_2.

6. IX. 6 vorm. Tubus ausgehustet.

8,15 vorm. Reintubation mit B_2, auch diese, ebenso C_{3-4} und C_1 bald wieder ausgehustet. Dabei trotz glatter Einführung erschwerte Atmung. Infolgedessen

10,30 vorm. Tracheotomia inferior.

9. IX. Matt, schlechte Nahrungsaufnahme, über beiden Unterlappen fein- bis mittelblasiges Rasseln, Temperatur 38,8—39,5°.

11. IX. Stöpfchen nicht vertragen.

14. IX. Wundränder infiltriert und gerötet.

15. IX. Schneller Verfall. 40,2°. Exitus 8 vorm.

16. IX. Sektion: Eitrige Mediastinitis. Auf der Spange des Ringknorpels zu beiden Seiten der Mittellinie ein linsengroßer Defekt, in dem der Knorpel freiliegt. Bronchopneumonische Herde in den hinteren Abschnitten beider Lungen.

162. K., Gerda, geb. 10. III. 1915, aufgenommen 21. XII. 1915 wegen Diphtheria faucium et laryngis.

---

[1]) Bauertubus 1.

[2]) Von *Carstens* modifizierter O'Dwyertubus 1.



Seit 20. XII. Appetitlosigkeit und schnarchende Atmung. Tiefe Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Die Oberfläche der Mandeln und die hintere Rachenwand dick grau infiltriert.

21. XII. 8,45 abends Intubation mit H_1[1]).

25. XII. 10,05 vorm. Extubation am Faden. Tubus an Kopf und Hals fleckweise geschwärzt. Sofort nach der Extubation schnell zunehmende Atemnot. Daher

10,10 vorm. Reintubation mit C_1.

27. XII. 9,10 vorm. Extubation am Faden. Tubus nur an der Hinterseite des Halses schwarz.

9,30 vorm. Reintubation mit B_1 nötig.

29. XII. 8,30 vorm. Extubation am Faden.

9,00 vorm. Reintubation mit C_1 nötig.

31. XII. 8,25 vorm. Extubation am Faden.

8,35 vorm. Reintubation. H_1 mit Alaungelatine nicht einzuführen, C_1 gleich wieder herausgebracht, B_1 sitzt.

2. I. 1916. 8,25 vorm. Extubation am Faden.

8,40 vorm. Reintubation. H_1 mit Alaunagar mühsam einzuführen, Agar dabei fast ganz abgestreift.

8,45 vorm. Tubus im Munde.

8,55 vorm Reintubation mit C_2.

11,15 vorm. Tracheotomia inferior bei liegendem Tubus.

4. I. Nasenflügelatmen, Bronchitis, Temperatur 38,8—39,8°.

6. I. Stöpfchen 2 mal 24 Stunden vertragen.

10,20 vorm. Entfernung der Kanüle.

9. I. Links hinten unten Bronchialatmen, scharfes feines Rasseln und Dämpfung, Temperatur 38,5—39,3°.

11. I. Von der Mitte des medialen Randes der linken Scapula ab Dämpfung und Bronchialatmen mit scharfem feinen Rasseln, rechts nur bronchitische Geräusche. Temperatur 40,9—40,2°. Verfallen, matt. 8 abends Exitus letalis.

12. I. Sektion: Auf der Spange des Ringknorpels in der Mittellinie und beiderseits etwas höher je ein ovaler flacher in der Epithelisierung begriffener Substanzverlust von 0,4 : 0,5 cm Durchmesser. Unter der Tracheotomiewunde, der Spitze der Kanüle entsprechend, ein 1,2 cm langer, 0,6 cm breiter Substanzverlust, auf dessem Grunde der Knorpel bloßliegt. Linke Lunge zum größten Teile, rechte in den hinteren Abschnitten derb.

257. W., Willy, geb. 17. III. 1914, aufgenommen 11. IX. 1916 wegen Diphtheria laryngis.

Seit 10. IX. Atemnot.

11. IX. 2,25 nachm. unmittelbar nach der Aufnahme Intubation mit C_2.

14. IX. 9,10 vorm. Extubation am Faden. Tubus am Bauche leicht geschwärzt.

---

[1]) Heiltubus 1 (in den Krankengeschichten mit E. O'Dw. [*Ermold-O'Dwyer*] bezeichnet).



10,00 vorm. Einziehungen, die aber noch ein Zuwarten gestatten.

11,00 vorm. plötzliche Asphyxie, von Schwester und Pflegerin mit dem Sauerstoffapparat bekämpft, B_2 stößt in Stimmbandhöhe auf unüberwindlichen Widerstand, H_1 dringt tiefer ein, ragt aber aus dem Kehlkopf hervor, wird mit dem Finger tiefer gedrückt. Keine Atmung, Tubus wieder herausgezogen, künstliche Atmung 15 Minuten lang ohne Erfolg.

15. IX. Sektion: Der rechte Sinus Morgagnii eine klaffende, dem Tubusdurchmesser entsprechende Öffnung. Diese setzt sich in einen Kanal fort, der an der Hinterfläche des Schildknorpels in der Mittellinie verläuft und zwischen Schild- und Ringknorpel in die Weichteile dringt. Kleine Erosionen auf der Spange des Ringknorpels in der Mitte und beiderseits, ebenso auf dem 5., 6. und 7. Trachealringe vorn in der Mittellinie.

304. K., Heinz, geb. 10. XII. 1912, aufgenommen 22. XII. 1916 wegen Diphtheria tonsillarum, laryngis, tracheae et bronchorum.

Seit 21. XII. Husten und Heiserkeit, in der Nacht zum 22. XII. schlechte Atmung. Stimme bei der Aufnahme heiser, Mandeln groß, teilweise grau infiltriert. Hustet 2 Stunden nach der Aufnahme 4 schleierähnliche Membranfetzen aus. In der Nacht zum 23. XII. zunehmende Erschwerung der Atmung.

23. XII. 2,15 vorm. (11 Stunden 15 Minuten nach der Aufnahme) Intubation mit $B_{3\text{-}4}$. Unmittelbar darauf Aushusten eines 4½ cm langen schalenförmigen Abgusses der Trachea mit einem 3½ cm langen, teilweise geschlossenen Aste.

26. XII. 10,00 vorm. Extubation am Faden. Tubus an Kopf und Hals schwarz.

29. XII. Atmung wieder leicht erschwert, Mandeln immer noch Infiltratreste.

30. XII. 8,15 abends Reintubation mit $H_{3\text{-}4}$ nötig.

31. XII. 11,00 abends Tubus wegen zunehmender Erschwerung der Atmung von der Schwester herausgezogen, im Lumen zäher eingetrockneter Schleim.

1. I. 1917. Rechts hinten oben und links hinten unten Bronchialatmen.

4. I. 1,30 vorm. Exitus letalis.

5. I. Sektion: Schleimhaut des Kehlkopfes und des oberen Teils der Trachea leicht grau infiltriert. Dicht unter und hinter dem Processus vocalis beiderseits ein tiefgreifender Substanzverlust, links etwas kleiner und scharfrandiger, 0,4 : 0,3 : 0,2 cm; rechts in allen Durchmessern 0,5 cm. Auf dem 8. Trachealringe ein ovaler Substanzverlust von 0,8 cm Breite und 0,1 cm Höhe, auf dem 9. ein solcher von 1 : 0,3 cm. Im Bereiche beider fehlt der Knorpel, seine Enden sind an den Seiten der Substanzverluste fühlbar. Auf dem 7. Trachealring eine ganz flache Erosion. Die Substanzverluste im Kehlkopfe entsprechen dem schmalsten Teil des Tubenhalses dicht unter dem Kopfe, die Tubenspitze reicht 2 mm tiefer als der unterste Substanzverlust in der Trachea. Die hinteren Abschnitte beider Lungen, links besonders im Ol., derb und luftleer.

Das Druckgeschwür kann die Detubation unmittelbar oder mittelbar erschweren. Hyperämie und Exsudation in seiner Um-

gebung, Granulations- und Narbenbildung auf seinem Grunde können unmittelbar zur Stenose führen oder wenigstens einen unmittelbaren Anteil an ihrer Entstehung haben, wenn der Druck des Tubus ihnen nicht mehr entgegenwirkt. Mittelbar kann der Reiz, den das Geschwür setzt, einen krampfhaften Verschluß der Glottis auslösen.

Einen solchen glaubte ich vor mir zu haben, als ich im Falle 257 bei dem in wenigen Augenblicken asphyktisch gewordenen Kinde in Stimmbandhöhe auf einen unüberwindlichen Widerstand stieß, und ich würde es ohne weiteres annehmen, wenn nicht bei dem Versuche, den Widerstand zu überwinden, ein falscher Weg in den Sinus Morgagnii gemacht worden wäre; denn man kann unter diesen Umständen einwenden, daß der Tubus von vornherein in den Sinus geriet. Indessen war der Kehlkopf frei von Membranen, der Druck des Tubus hatte nur Erosionen der Schleimhaut gesetzt, von einer stenosierenden Schwellung war nichts zu sehen; es spricht also alles dafür, daß ein Krampf der Glottis die Ursache der Stenose war und der Tubus nur deshalb in den Sinus geriet, weil er die Glottis nicht passieren konnte.

Auf das fast momentane Auftreten der Asphyxie möchte ich dabei ein besonderes Gewicht nicht legen; denn es gehört auch sonst nicht selten zu den Attributen der erschwerten Detubation. Darin zeigt sich eben die Bedeutung, die dem Sitz des Geschwürs zukommt. Tritt mit der Entlastung vom Tubendruck in seiner Umgebung eine Schwellung auf, so kommt sie schnell zur Wirkung, sie braucht nicht einmal erheblich zu sein. Im Falle 162 mußte denn auch die erste Reintubation schon nach 5 Minuten erfolgen.

Die Notwendigkeit einer mehr oder minder schnellen Reintubation braucht freilich nicht immer diese Genese zu haben, da mit der Entfernung des Tubus auch der ursprüngliche Grund der Stenose von neuem wirksam werden kann. Der Zusammenhang mit dem Decubitus gewinnt aber an Wahrscheinlichkeit, je öfter die Reintubation wiederholt werden muß; denn während unter solchen Umständen die erste Ursache der Stenose von Tag zu Tag an Bedeutung verlieren muß, kann der Decubitus mehr und mehr in den Vordergrund treten. In den Fällen 93 und 162 mußte die Reintubation immer von neuem wiederholt werden, nachdem der Tubus 5 und 4 Tage ununterbrochen gelegen hatte. Bis zur sekundären Tracheotomie vergingen auf diese Weise 8 und 12 Tage. Es konnte also mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß hier nicht mehr die Diphtherie als Ursache der Stenose in



Frage kam, sondern die Ringknorpelgeschwüre, auf die besonders das Verhalten des Falles 93 hinwies.

Hier wurden selbst größere Tuben, als dem Alter des Kindes entsprachen, bei der wiederholten Reintubation alsbald wieder ausgehustet. Im Falle 162 geschah das 2 mal mit Tuben, welche dem Alter des Kindes entsprachen. Ist es so, wie *Bayeux*[1]) annimmt, sichert die Ringknorpelenge den Sitz des Tubus, so müssen hier vorhandene Defekte ihm diesen Halt rauben. Der Tubus wird ausgehustet, „parce que le cricoide est devenu trop large. Le passage du tube se concoit alors; tel un doigt annulaire qui glisserait trop librement sur une bague usée“. In der Tat fanden sich in beiden Fällen Ringknorpelgeschwüre, die bis auf den Knorpel gingen und deshalb wohl imstande waren, die Ringknorpelenge zu erweitern.

Ist damit eine Erklärung für das leichte Aushusten des Tubus geliefert, so ist doch noch nichts über die ursächlichen Beziehungen zwischen Decubitus und neuer Stenose gesagt. Man könnte sogar meinen, daß mit der Tiefe des Decubitus auch die stenosierende Wirkung der Schwellungszustände abnehmen müßte, die für die Erklärung in Frage kommen. Das wird an den Geschwürsstellen selbst wohl auch der Fall sein, indessen ist zu bedenken, daß die Schwellung um so weiter in die Umgebung reichen wird, je größer das Geschwür ist, und man darf sich auch wohl nicht vorstellen, daß sie für sich allein die Stenose auslösen müßte. Sie kann verhältnismäßig gering sein und erst die Stauung im venösen System, die bei der Erschwerung der Atmung auftritt und durch die Angst des Kindes gesteigert wird, führt den Erstickungsanfall herauf, der zur Reintubation nötigt.

Die anfallsweise auftretende Steigerung der Atemnot, die auch bei langsam zunehmenden Stenosen beobachtet wird, läßt auch hier an spastische Zustände denken, für eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln, die *Bonain*[2]) für das ständige Aushusten der Tube und den Fortbestand der Stenose verantwortlich macht, habe ich dagegen keine Anhaltspunkte. Im Falle 162 konnte die Trachealkanüle schon nach 4 Tagen entfernt werden. Daß eine Lähmung in dieser Zeit verschwunden sein sollte, ist nicht anzu-

[1]) Tubage du larynx dans le croup. Autoextubation. Pathogénie — Prophylaxie. Presse médicale. 1897. No. 6. S. 29.

[2]) L'intubation du larynx dans le croup. De l'énucléation et de la théorie cricoidienne de la fixation des tubes. Presse médicale. 1897. No. 59. S. 30.



nehmen, wohl aber zeigte die Sektion nach weiteren 5 Tagen die Geschwüre in voller Heilung.

In dem 4. Falle (304) wurde die Reintubation erst am 5. Tage nötig. Hier konnte man also an Granulations- oder Narbenbildung denken, die Sektion ließ jedoch an den Geschwüren jede Heilungstendenz vermissen. Wir wären deshalb auch hier auf einen Schwellungszustand angewiesen, nur kann er nicht allein durch die Entlastung vom Tubendruck entstanden sein, es mußte noch etwas anderes hinzukommen und die Schleimverstopfung des Tubus scheint ebenso wie die gleichzeitig einsetzende Pneumonie darauf hinzuweisen, daß dieses andere ein frischer Katarrh der Luftwege war. Indessen fanden sich an den Gaumenmandeln und im Kehlkopf noch Reste der diphtherischen Entzündung, kam dazu, wie wir annahmen, ein frischer Schleimhautkatarrh, so konnte die Stenose auch ohne den Decubitus von neuem zustandekommen, der Zusammenhang ist also zum mindesten zweifelhaft.

Liegen die Dinge so in einem Falle, bei dem tief greifende Geschwüre bestanden, so wird man sich nicht wundern, wenn in den übrigen Fällen Folgeerscheinungen nicht beobachtet wurden; denn mit einer Ausnahme — Fall 64, der beiderseits am Processus vocalis ein tiefgreifendes Geschwür aufwies — handelte es sich bei ihnen um oberflächliche, auf die Schleimhaut beschränkte Geschwüre. Freilich ist die Zeit, die von der Extubation bis zum Tode verstrich, nicht ausreichend, um in allen diesen Fällen jede Folge des Decubitus auszuschließen, aber die schnell in die Erscheinung tretende Erschwerung der Detubation war bei ihnen jedenfalls nicht zu bemerken. Sie ist demnach kein obligates Symptom des Decubitus und, wo sie vorhanden ist, kann ihr Zusammenhang mit ihm zweifelhaft sein.

Das erschwert natürlich die klinische Diagnose des Decubitus und steigert den Wert anderer Symptome. Zu diesen gehört das Auftreten von Abszessen vor dem Kehlkopf oder der Trachea, das ich in den folgenden Fällen gesehen habe.

38. O., Stephan, geb. 24. IX. 1912, aufgenommen 5. II. 1915 wegen Diphtheria faucium et laryngis (Rezidiv der Stenose in der Serumkrankheit!). Keine Anamnese möglich.

Oberfläche der Mandeln und Seiten des Zäpfchens schmierig grau. Einziehungen im Epigastrium.

5. II. 10,45 abends Intubation mit C_3.

7. II. 9,45 vorm. Tubus ausgehustet.

11,45 vorm. Reintubation.



8. II. 6,30 vorm. Tubus ausgehustet.

11. II. Hier und da markstückgroße rote Flecke auf der Haut, einmal mit zentraler Quaddel. Temperatur 37,4 : 37,7°.

13. II. Haut frei, Rachen bis auf Rötung, am Abend wieder erschwerte Atmung, Temperatur 38,6 : 39°.

14. II. Kruppöser Husten, geringe streifige Infiltrate in der Oberfläche der Mandeln, Temperatur 37,6 : 39,2°.

8,30 abends Reintubation nötig.

8,45 abends Tubus wegen Atemnot entfernt und wieder eingeführt.

19. II. Rachen frei. Walnußgroßer Abszeß unterhalb des Kehlkopfes, Einstich gibt reichlich graugelben Eiter, der Diplokokken ohne Kettenbildung enthält. Temperatur 38,4 : 38,3°.

21. II. 6,15 vorm. Tubus ausgehustet. Temperatur 37,4 : 37,3°.

28. II. Abszeß in der Heilung, entlassen.

4. IX. 1916. Wieder vorgestellt. Stimme laut und klar.

80. E., Erhard, geb. 30. IV. 1914, aufgenommen 27. V. 1915 wegen Diphtheria laryngis.

2. Krankheitstag: Tiefe Einziehungen im Epigastrium, eitriger Schleim im Rachen, keine Infiltrate.

27. V. 10,45 abends Intubation mit C_2.

30. V. 8,50 vorm. Extubation am Faden.

10,30 vorm. Reintubation wegen tiefer Einziehungen.

3. VI. 8,30 vorm. Extubation am Faden, Tubus ganz blank.

9,30 vorm. Reintubation.

6. VI. 1,00 vorm. Tubus ausgehustet.

1,25 vorm. Reintubation.

3,20 nachm. Tubus ausgehustet.

4,15 nachm. Reintubation.

8. VI. 5,00 vorm. Tubus ausgehustet.

3,55 nachm. Reintubation mit B_2. Feinsprießliches Exanthem auf der Brust, Rachen frei, Temperatur 37,2 : 37,8°.

9. VI. Exanthem am ganzen Körper, Rachen auch jetzt frei, Temperatur 39,2 : 40,1°.

12. VI. Ausschlag blasser, bläschenförmige Schuppung am Halse, Temperatur 37,6 : 40,2°.

14. VI. 9,00 vorm. Extubation am Faden. Tubus blank bis zum Bauche, nur am Fadenloch etwas schwärzlich, vom Bauche abwärts wie inkrustiert mit einem weißen Pulver, das sich auch bei 24 Stunden langem Liegen in Wasser nicht löst. Temperatur 37,4 : 39°.

19. VI. Atmung seit der Extubation frei. Geringe Schuppung auch in der unteren Rumpfhälfte und an den Armen. Temperatur 37,5 : 38,4°.

21. VI. Temperatur 37,4 : 37,3°.

24. VI. Seit 22. VI. wieder Temperaturanstieg, heute 37,2 : 38,5°. Vor dem Kehlkopf zwischen den Halsfalten eine sichtlich vorspringende pflaumengroße derbe Schwellung, die sich nach beiden Seiten in die Umgebung abflacht.

25. VI. Laryngoskopie durch Prof. *Barth:* Entzündlich ödematöse Schwellung des Larynxeinganges (Epiglottis und Arygegend), der Larynx selbst nicht zu übersehen. Temperatur 37,5 : 38,2°.



26. VI. Fluktuation? Einstich gibt keinen Eiter. Temperatur 37,0 : 38,4°.

28. VI. Einstich jetzt reichlich Streptokokkeneiter, die Sonde dringt auf die Knorpel der Trachea. Temperatur 37,8 : 39,2°.

1. VII. Temperatur 37,5 : 37,1°.

11. VII. Abszeß verheilt.

9. VIII. Stimme immer noch etwas krächzend. Entlassen.

20. VII. 1916. Wieder vorgestellt. Hat sich gut entwickelt. Stimme laut und klar.

340. P., Heinz, geb. 27. III. 1914, aufgenommen 23. V. 1917 wegen Diphtheria laryngis.

Seit 5 Tagen Husten und Heiserkeit.

Rachen gerötet und geschwollen, riecht etwas.

24. V. 8,05 vorm. (18 Stunden 5 Minuten nach der Aufnahme) Intubation mit B_{3-4}. Hustet danach einen kleinen Membranfetzen aus.

27. V. 8,20 vorm. Extubation am Faden.

1.—4. VI. Fieberfrei.

5. VI. Temperatur 38,2°. Vor dem Kehlkopf und in der Schilddrüsengegend eine fingerdicke halbringförmige druckempfindliche Schwellung.

7. VI. Temperatur 37,7 : 39,7°. Einstich gibt Eeiter.

10. VII. Fieberfrei.

15. VII. Schwellung verschwunden, die Sonde dringt aber durch den Einstich noch bis auf den Knorpel.

24. VII. Wunde verheilt, Stimme klar, entlassen.

Daß die eitrige Perichondritis, welche unter solchen Umständen zu bestehen pflegt, durch den Druck des Tubus bedingt ist, wird man namentlich, wenn der Tubus so lange liegt, wie in den Fällen 38 und 80, nicht bezweifeln und daß im ersteren wie im Falle 340 die Abszeßbildung das einzige Zeichen des Decubitus ist, macht uns das Symptom wertvoll. Aber es ist selten und tritt erst spät zutage, in den Fällen 80 und 340 gewissermaßen erst post festum, 10 und 9 Tage nach der endgültigen Extubation. Ein Zeichen, das häufiger und zeitiger in die Erscheinung träte, wäre deshalb besonders erwünscht.

Ein solches könnten bei der Verwendung von Metalltuben die schwarzen Flecke liefern, die nach *Bokay*[1]) bei tiefgreifenden Geschwüren an der entsprechenden Tubenstelle auftreten und stets scharf umschrieben sein sollen. Aber meine Beobachtungen an den sezierten Fällen erschüttern die Zuverlässigkeit dieses Zeichens. In den Fällen 93 und 162 bestanden auf dem Ringknorpel vorn in der Mittellinie und seitlich von ihr Geschwüre, welche den Knorpel bloßlegten. Am Bauer- und Heiltubus hätten die Flecke also vorn und seitlich dicht über dem Tubenbauche

[1]) Die Lehre von der Intubation. Leipzig 1908. S. 123.



sitzen müssen, am Carstens an der Vorderfläche und den Seiten des Bauches. Statt dessen fand sich im ersten Falle am Bauertubus eine kleine schwärzliche Stelle links dicht unter dem Kopfe und der Tubus war unterhalb des Bauches im ganzen schwärzlich gefärbt, während der Carstens an der Vorder- und Rückseite des Bauches schwarz war. Im zweiten Falle war der Heiltubus nur an Kopf und Hals fleckweise geschwärzt, der Carstens nur an der Hinterseite des Halses schwarz. Im Falle 304 bestand dicht unter und hinter dem Processus vocalis beiderseits ein tiefgreifender Substanzverlust und den Knorpel zerstörende Geschwüre in der vorderen Trachealwand entsprechend der Tubenspitze. Die Flecke hätten hier also dicht unter dem Kopfe zu beiden Seiten des Halses und vorn am unteren Tubusende sitzen müssen. Dieses aber war blank, während Kopf und Hals schwarz waren.

Entweder saßen also die Flecke nicht an der dem Geschwür entstprechenden Stelle oder es bestand eine diffuse Schwärzung, wie denn auch die von *Bokay*[1]) erwähnte weiße feinkörnige Auflagerung in dem einen Falle, wo ich sie sah (80), nicht eine scharf umschriebene Stelle deckte, der ganze Tubus war vielmehr vom Bauche abwärts wie inkrustiert mit einem weißen Pulver.

Nun hat *Escat*[2]), der die Tubenflecke zuerst als Decubitalsymptom beschrieben haben soll, ihre scharfe Begrenzung nicht sonderlich betont. Er schreibt in dem einzigen Falle, auf den er sich stützen kann, nur von der Formation d'un anneau noir d'oxydation sur la portion du tube qui répond au cricoide. Aber mit den scharfen Grenzen fällt auch die Möglichkeit, das Symptom auf den Decubitus zu beziehen; denn eine mehr oder minder ausgesprochene Schwärzung des ganzen Tubus oder einzelner Tubenteile ist auch bei durchaus glattem Verlaufe eine gewöhnliche Erscheinung.

Das Hauptsymptom des Decubitus bleibt also doch die Erschwerung der Detubation. Man sieht aus der folgenden Zusammenstellung meiner Beobachtungen:

I. Extubation in den			bei		Danach dauernd frei	
ersten	24	Stunden	139	Fällen	7	Fälle
zweiten	24	,,	34	,,	12	,,
dritten	24	,,	122	,,	94	,,

[1]) l. c.

[2]) Tubage sans surveillance permanente. Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. 1899. S. 87.



I. Extubation in den		bei	Danach dauernd frei
vierten	24 Stunden	58 Fällen	54 Fälle
fünften	24 ,,	14 ,,	12 ,,
sechsten	24 ,,	9 ,,	8 ,,
siebenten	24 ,,	7 ,,	6 ,,

daß in der großen Mehrzahl der Fälle die Atmung frei blieb, wenn die erste Extubation im Verlaufe des 3. Tages nach der

Tabelle

No.	Name	Alter in Jahren	Zahl der Intubationen	Form und Nummer des Tubus	Tubus lag St.	Tubus lag Min.	Zahl d. Reintubationen	Form und Nummer des Tubus
29	B., Erich	$2^{3}/_{12}$	1	$?_{2}$	136	30	2	$?_{2}$, $?_{3-4}$
80	E., Erhard	$1^{1}/_{12}$	1	C_{2}	58	5	5	?, ?, ?, ?, B_{2}
93	F., Werner	$^{10}/_{12}$	1	B_{1}	116	15	7	C_{1}, C_{1}, C_{1}, C_{2}, B_{2} C_{3-4}, C_{1}
135	P., Erich	$2^{4}/_{12}$	1	B_{2}	92	50	3	? ? H_{1}
138	G., Rudolf	$2^{6}/_{12}$	1	H_{2}	66	15	2	H_{2}, H_{2}
162	K., Gerda	$^{10}/_{12}$	1	H_{1}	85	20	7	C_{1}, B_{1}, C_{1} C_{1}, B_{1}, H_{1} C_{2}
179	D., Rolf	$1^{1}/_{12}$	3	$B^{1}/_{2}$, B_{1}, B_{2}	60	40	2	C_{2}, H_{2}
190	K., Heinz	$3^{8}/_{12}$	1	H_{3-4}	58	15	3	B_{3-4}, C_{3-4}, H_{2}
220	H., Johanna	$10^{1}/_{12}$	1	H_{8-10}	58	20	2	C_{8-10}, B_{8-12}
237	P., Paul	$1^{8}/_{12}$	1	B_{2}	71	30	2	C_{2}, H_{2}
250	P., Rudolf	$^{11}/_{12}$	2	C_{1}, B_{1}	63	10	2	C_{1}, B_{1}
254	B., Rudolf	$2^{1}/_{12}$	1	B_{2}	60	45	8	H_{2}, C_{2}, B_{2}, B_{2}, H_{2}, B_{2}, H_{2}, C_{2}
308	M., Paul	$^{10}/_{12}$	1	B_{1-2}	60		4	H_{1}, C_{1}, B_{1-2}, H_{1}
318	K., Artur	$3^{1}/_{12}$	4	C_{2}, C_{3}, C_{3-4}, C_{3-4}	71	40	2	C_{3-4}, B_{3-4}
350	St., Hellmut	$3^{5}/_{12}$	1	B_{3-4}	59	05	3	H_{3-4}, C_{3-4}, B_{3-4}
357	R., Kurt	5	5	H_{5-7}, C_{5-7}, H_{5-7} C_{5-7}, H_{3-4}	91	—	4	B_{5-7}, C_{5-7}, H_{5-7}, B_{5-7}
359	K., Stanislava	3	1	B_{3-4}	60	15	6	H_{3-4}, C_{3-4}, B_{3-4} H_{3-4}, C_{3-4}, B_{3-4}
375	C., Herbert	$1^{7}/_{12}$	1	B_{2}	67	20	2	H_{2}, C_{2}
381	R., Max	$1^{2}/_{12}$	1	B_{1-2}	65	45	4	H_{2}, C_{2}, B_{2}, H_{2}
400	I., Elfriede	$2^{7}/_{12}$	3	B_{3-4}, H_{3-4}, C_{3-4}	65	10	2	B_{3-4}, H_{3-4}
409	R., Reinhard	$6^{10}/_{12}$	1	C_{5-7}	58	05	5	H_{8-10}, B_{5-7}, C_{5-7}, H_{5-7}, B_{5-7}
424	W., Karl	$3^{10}/_{12}$	1	B_{3-4}	62	40	3	H_{3-4}, C_{3-4}, B_{3-4}

† Ausgehustet.



Intubation erfolgte. Noch besser war das Resultat im Verlaufe des 4. Tages, dann wurde es wieder schlechter. Als den gewöhnlichen Zeitpunkt der Extubation sehe ich daher den 3. Tag nach der Intubation an und spreche von erschwerter Detubation, wenn die Intubation nach diesem Tage wiederholt werden muß. Selbst wenn ich mich dabei auf die Fälle beschränke, wo die Reintubation mehr als einmal nötig wurde, finde ich die folgenden 22:

II.

Tubus lag nach der															
I. Reintubation		II. Reintubation		III. Reintubation		IV. Reintubation		V. Reintubation		VI. Reintubation		VII. Reintubation		VIII. Reintubation	
Std.	Min.	Std.	Min.	Std.	Min.	Std.	Min.	Std.	Min.	Std.	Min.	Std.	Min.	Std.	Min.
44	15†	139	45												
94	—	63	30†	13	55†	36	45†	137	05						
44	30	0	0†	0	0†	19	45†	0	0†	0	0†	0	0†		
36	20	38	50	71	25										
38	15	52	50												
48	—	47	—	47	25	0	0†	47	50	0	15†	2	20		
18	—†	47	45												
44	30	45	40	46	25										
59	55	60	10												
25	25†	44	10												
15	45	46†	55†												
								Alaungelatine							
44	45	18	55†	75	05	45	05	71	55	71	10	71	40	1	15
22	40	47	55	47	35	46	45								
44	40	43	25												
47	35	47	45	43	05										
43	05	25	30†	61	15	71	40								
47	50	13	40†	47	—	60	50	29	50†	107	—				
70	40	46	50												
47	35	48	20	46	40	71	20								
42	45	68	—												
48	15	63	40	104	40	167	25	215	10						
47	—	54	—†	110	—										

Die Erschwerung der Detubation ist demnach kein seltenes Ereignis. Wenn ich die intubierten Kinder nach den Lebensjahren sondere, standen

im	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. Lebensj.
	22	85	88	72	64	48	22 Kinder
im	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14. Lebensj.
	13	3	6	6	1	1	1 Kinder.

Von diesen mußten nach dem 3. Tage mehr als einmal reintubiert werden:

4	5	6	4	1	—	1
—	—	—	1	—	—,	

am häufigsten wird also das 1. Jahr betroffen, das bei der Sektion auch am häufigsten Druckgeschwüre zeigte; denn von den sezierten Kindern standen

im	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11. Jahre
	12	28	22	11	9	8	1	3	1	2	1,

davon hatten Druckgeschwüre:

6	4	7	5	2	1	—	1	—	—	—.

Diese Altersdisposition weist auf die Ursache des Symptoms noch besonders hin, aus der Erkenntnis der Ursache aber ergibt sich von selbst der Plan für die Behandlung. Ist die Erschwerung der Detubation die Folge des Decubitus, so muß alles, was zu seiner Heilung beiträgt, die Detubation erleichtern. Heilungsbegünstigend wirkt die Entlastung vom Druck des Tubus, diese kann erreicht werden durch eine Änderung der Tubenform, also ist das Gegebene der systematische Wechsel der Tubenform. Bei jeder neuen Intubation habe ich, wo es mir möglich war, einen anderen Tubus gewählt.

Zur Verfügung standen mir 3 Formen: der Bauertubus (B.), der sogenannte Heiltubus *O'Dwyers* (H.) und der von *Carstens* modifizierte O'Dwyertubus (C.). Der Bauertubus zeigt gegenüber dem letzteren 2 Unterschiede. Erstens ist er nicht gerade, sondern leicht nach vorn gekrümmt, zweitens liegt seine bauchige Schwellung nicht in der Mitte, sondern wie bei dem Heiltubus unter ihr. *Bauer*[1]) gab dem Tubus die beschriebene Form, weil er an Wachsabgüssen die Trachea dicht unter dem Ringknorpel nach hinten abbiegen sah und durch Messungen feststellen konnte,

[1]) Eine Modifikation der *O'Dwyer*schen Tuben. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. 44, S. 257.



daß der Bauch der O'Dwyertuben in der Lichtung des Kehlkopfausganges liegt. Der Bauertubus wird also mit der Spitze weniger gegen die vordere Trachealwand drücken als die geraden Tuben und wie der Heiltubus die Ringknorpellichtung vom Druck entlasten, weil seine dickste Stelle unter ihr in die Trachea zu liegen kommt.

Ersetzt man den Tubus von *Carstens* durch den Bauertubus, so heißt das Heilungsbedingungen für Druckgeschwüre schaffen, die unter jenem entstanden sind, und ich glaube, daß auch der Erfolg der Heiltuben sich im wesentlichen nur so erklärt. Ihren Namen haben sie zwar als Heilmittelträger erhalten, sie sollen zwischen Kopf und Bauch einen Überzug von Alaungelatine tragen und damit ein Adstringens an die Geschwürsfläche heranbringen, aber um der Alaungelatine Raum und Halt zu geben, legte *O'Dwyer*[1]) den Tubenbauch tiefer, machte ihn dicker und verschmälerte den Halsteil. Auch *Bokay*[2]), der diese Tuben besonders empfiehlt, betrachtet deshalb „nicht allein die in die Gelatine imprägnierte Substanz für entscheidend in der therapeutischen Wirkung", sondern möchte auch der Formänderung „einen besonders günstigen Einfluß zuerkennen". Ich gehe weiter und sehe die Formänderung als das Ausschlaggebende an, weil mir unter den 22 Fällen erschwerter Detubation 19 mal der Tubuswechsel genügte, um die Atmung freizumachen und die Alaungelatine dieses Ergebnis nicht verbessern konnte. Ich habe in dem einen (254) der 3 Fälle, bei denen der Tubuswechsel nicht zum Ziele führte, nach 4maligem Wechsel den Heiltubus mit Alaungelatine 2 mal 3 Tage liegen lassen und zwischenein 1 mal 3 Tage den Bauertubus, der in derselben Weise nach den Angaben *Bókay's* mit Alaungelatine überzogen war, aber ein Erfolg war nicht festzustellen. In den beiden anderen Fällen (93 und 162) fehlte die Möglichkeit, das Verfahren in der vorgeschriebenen Weise durchzuführen, weil der Tubus alsbald wieder herausgebracht wurde.

Mit dem Tubenwechsel war es in einzelnen Fällen nicht getan, der Tubus mußte länger als gewöhnlich liegen, um die Atmung freizumachen. Während ich sonst 2, höchstens 3 Tage nach der Reintubation zu extubieren pflegte, tat ich es in den Fällen 29, 80, 359, 409, 424 erst 139, 137, 107, 215, 110 Stunden nach der letzten Reintubation und Fall 409 zeigt, wie das hier

[1]) Nach *Bokay*, l. c. S. 130.
[2]) l. c. S. 133.



erreichte Höchstmaß erst gewählt wurde, als Steigerungen wie bei den anderen Fällen nicht ausreichten. Daß unter solchen Umständen weniger die Druckentlastung als der Tubendruck eine Rolle spielt, geht aus den folgenden Beobachtungen hervor.

Als ich im Falle 254 nach einer Intubationsperiode von 460 Stunden und 35 Minuten tracheotomiert hatte, mußte ich die Erfahrung machen, daß an die Stelle der erschwerten Detubation das erschwerte Dekanülement getreten war. Jedesmal, wenn ich die Kanüle zu entfernen suchte, trat nach wenigen Augenblicken eine solche Erschwerung der Atmung auf, daß sie wieder eingeführt werden mußte. Die mit der Tracheotomie verbundene Druckentlastung genügte also nicht zur Heilung. Dagegen stellte ich bei Probeintubationen fest, daß die Atmung nach der Extubation länger freiblieb als nach dem Dekanülement. Anders als durch den Tubendruck ließ sich diese Wirkung nicht erklären. Der dem Alter des Kindes entsprechende Tubus war jedesmal glatt einzuführen, um eine narbige Stenose konnte es sich also nicht handeln, es mußten Granulationen bestehen, die unter dem Druck des Tubus kleiner wurden. Die erste Probeintubation fand 45½ Stunden nach der Tracheotomie statt, es war also anzunehmen, daß die Granulationen schon vor dieser bestanden und die Detubation unmöglich gemacht hatten. Wenn der Tubendruck sie nicht zum Schwinden gebracht, so konnte das daran liegen, daß er nicht lange genug auf dieselbe Stelle gewirkt hatte. Als mich eine Tracheotomieperiode von 3 Wochen nicht ans Ziel geführt, ließ ich deshalb den bei den Probeintubationen benutzten Tubus 6 Tage liegen, eine zweite Intubationsperiode wurde durch Aushusten des Tubus auf 4 Tage beschränkt, ihr folgte mit demselben Tubus wie bei der ersten und zweiten eine dritte von 7 Tagen. Nach der ersten Extubation vergingen 6¾ Stunden bis zur Reintubation, nach der zweiten 14½ und nach der dritten brauchte der Tubus nicht wieder eingeführt zu werden, wenn auch die Atmung in den 1½ Jahren, die das Kind weiter beobachtet werden konnte, namentlich bei Aufregung und Treppensteigen immer etwas erschwert blieb. Ich glaube deshalb, daß dieses Verfahren auch ohne die Tracheotomie zum Ziel geführt hätte.

Im Falle 359 erfolgten 6 Reintubationen, sie wurden von der zweiten ab immer erst nach einem mehr oder minder langen tubenfreien Intervall nötig, das vor der fünften die Dauer von 8 Tagen erreichte. Die mit solchem Intervall wie mit der Tracheotomie verbundene Druckentlastung genügte also nicht

zur Heilung, dagegen war der freie Zwischenraum am größten nach der bis dahin längsten Intubationsperiode. Also auch hier wieder eine Druckwirkung. Bei der zweiten und dritten Reintubation mußte der Tubus einen Widerstand überwinden, da er aber bei den folgenden glatt passierte, möchte ich auch hier als Ursache des allmählich sich ausbildenden Atmungshindernisses Granulationen ansehen, die unter dem Druck des Tubus kleiner wurden. Jedenfalls bestand ein kompressibles Hindernis. Nach der letzten Reintubation ließ ich deshalb den Tubus 5 Tage liegen und danach blieb die Atmung dauernd frei. Daß die Heilung schließlich mit demselben Tubus erzielt wurde, unter dem der Decubitus entstanden, mag die Bedeutung der Druckwirkung noch unterstreichen.

Die Behandlung der erschwerten Detubation arbeitet also mit zwei Mitteln, dem Tubuswechsel und der Verlängerung der Tubenlage. Mit der Anwendung des ersten rate ich nicht zu warten, bis die Erscheinungen der erschwerten Detubation da sind. Ich habe mich daran gewöhnt, auch wenn der Tubus ausgehustet wird oder aus irgend einem Grunde vorzeitig entfernt werden muß, die notwendige Wiederintubation jedesmal mit einem anderen Tubus auszuführen und glaube auf diese Weise vorbeugend gewirkt und mir in manchen Fällen die Behandlung der erschwerten Detubation erleichtert zu haben. Diese empfehle ich in der Weise durchzuführen, daß der gewechselte Tubus nach der ersten Reintubation 2, nach der zweiten 3 und nach den folgenden jedesmal 2 Tage länger liegen bleibt. Die sekundäre Tracheotomie kommt nur in Frage, wenn der Tubus seinen Halt verloren hat.

Bei diesem Vorgehen kann die Dauer der Tubenlage ein Maß erreichen, das zur Erzeugung neuer Geschwüre fast geeigneter erscheint als zur Heilung der alten. Wenn die darin liegende Gefahr überwunden wird, so sehe ich dafür zwei Gründe. Einmal wird die Dauer der Tubenlage erst zu einer Zeit verlängert, wo der diphtherische Prozeß in der Regel wenigstens abgelaufen, das Gewebe also widerstandsfähiger ist. Zweitens dehnt der lange und ununterbrochen liegende Tubus Kehlkopf und Luftröhre in einer Weise aus, welche die stenosierenden Folgezustände neuer Geschwüre in ihrer Wirkung ebenso abschwächt wie die der alten. Je jünger das Kind ist, um so weniger wird man mit der Widerstandsfähigkeit der Gewebe rechnen dürfen. Am häufigsten und folgenschwersten waren die Druckgeschwüre bei den Kindern des 1. Lebensjahres. Ob der Erfolg die Methode auch in diesem



Alter rechtfertigen wird, kann deshalb zweifelhaft sein, doch lehren meine Beobachtungen zweierlei: Einmal lag der Tubus in den letal verlaufenden Fällen 93 und 162 nach der ersten Einführung ununterbrochen 5 und 4 Tage, hier wirkten also Alter, Diphtherie und Dauer der Tubenlage zusammen, um die Heilbestrebungen vor eine besonders schwierige Aufgabe zu stellen. Zweitens betrug die Gesamtdauer der Tubenlage in den Fällen 250 und 308, bei denen ein 2- und 4 maliger Tubenwechsel zur Heilung genügte, 125 Stunden, 50 Minuten und 224 Stunden, 50 Minuten. Man braucht also auch bei Kindern dieses Alters nicht, wie es *Escherich*[1]) u. A. empfohlen haben, sekundär zu tracheotomieren, wenn der Tubus nach Ablauf von etwa 5 Tagen oder gar noch früher nicht entfernt werden kann.

---

[1]) Über die Indikationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx. Wien. klin. Woch. 1891. S. 121 und 144.

XV.

(Aus der Preßburger Universitäts-Kinderklinik.
[Direktor: o. ö. Prof. Dr. *Paul Heim*.])

Über die Einteilung, Symptomatologie und Therapie der postskarlatinösen Nephritiden im Sinne Volhards.

Von

Dr. EUGEN STRANSKY.

Die nach Scharlach auftretenden Nierenentzündungen sind zum größten Teil akute diffuse Glomerulonephritiden, zum kleineren Teil akute Herdnephritiden. Die Symptome ersteren sind: Hämaturie, Albuminurie, Ödeme, Blutdrucksteigerung und gestörte Nierenfunktion. Bei letzterem beobachten wir auch Hämaturie und Albuminurie, jedoch die Nierenfunktion (die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit, die Ausscheidung der Schlackenstoffe gemessen durch die Reststickstoffbestimmung des Blutes, Chloridausscheidungsvermögen etc.) ist ungestört, Ödeme und Blutdrucksteigerung treten nicht auf. Zu den postskarlatinösen Nephritiden ist zu zählen in weiterem Sinne die Pädonephritis in späteren Mitteilungen Pädonephrose *Heubners* (3, 4, 5) insoferne sie als Ätiologie Scharlach aufweist. Dieses Krankheitsbild wird am besten charakterisiert durch einen Fall *Heubners*, der zu Sektion kam. *Heubner* schreibt:

„Klinischer Befund: Etwas Eiweiß, spärliche granulierte und hyaline Zylinder, nie Blut, Leukozyten und Nierenepithelien. Anatomischer Befund: Im Mark ließen sich nur ganz vereinzelte Herde nachweisen; dagegen waren sie in der Rinde zahlreicher — etc. — Im allgemeinen war aber die größere Hälfte eines Gesichtsfeldes frei von Herden."

Volhard nennt dieses Krankheitsbild chronische Herdglomerulonephritis. Akute diffuse und Herdglomerulonephritiden können auch kombiniert und nacheinander vorkommen. Die rezidivierenden postkarlatinösen Nephritiden sind hierauf zurückzuführen. Herdnephritiden treten mitunter gleichzeitig mit dem Scharlachexanthem auf, jedoch diese Fälle sind selten. *Rumianzow* (6) sah bei 497 postkarlatinösen Nephritiden 4 solche Fälle,



Pospischil und *Weiß* (7) bei 3605 Scharlacherkrankungen bloß zwei. Von diesen, sowie von den am Anfang der Scharlacherkrankung auftretenden febrilen Albuminurien, als nicht postskarlatinösen, will ich nicht schreiben. Es ist noch zu erwähnen die infolge nach Scharlach auftretenden septischen Prozessen sich entwickelnde embolische Herdnephritis, die von *Escherich* und *Schick* (8) von den vorgenannten Krankheitsbildern bereits unterschieden wird. Mein Zweck ist, die Neuerungen und Fortschritte *Volhards* und seiner Schule im Gebiete der Erkenntnis und Behandlung der Nierenkrankheiten auch auf die nach Scharlach auftretenden Nierenentzündungen zu verwenden.

I. Die Insuffizienz der Nierenfunktion ist das auffallendste, das wir bei den akuten diffusen Glomerulonephritiden beobachten. Die Insuffizienz tritt plötzlich, ohne Antecedentien auf. Bereits *Schick* und *Grüner* (9) konnten beweisen, daß die Scharlachkranken kein Wasser und Kochsalz retinieren, und daß mit der Nierenentzündung die Retention plötzlich, von heute auf morgen auftritt. Die Störung der verschiedenen Nierenfunktionen tritt auf einmal auf, bessert sich aber nicht gleichzeitig. Das Wasserausscheidungsvermögen und die damit zusammenhängende Diluierungs- und Konzentrationsfähigkeit viel länger gestört sind, als das Salz- und Stickstoffausscheidungsvermögen. Wir sahen Fälle, wo Eiweiß nur in Spuren zu finden war, Ödeme nicht vorhanden waren oder geschwunden sind und nur Polyurie und Hyposthenurie die Diagnose abgelaufene Nierenentzündung, die Anamnese und Schuppung die des Scharlachs sicherten (Krankengeschichten 8 und 9). Ja sogar später, wenn das Wasserausscheidungsvermögen bereits zurückgekehrt ist, fehlt noch immer die Konzentrationsfähigkeit und der Unterschied der spezifischen Gewichte der Harne nach Wasser- und Durstversuch ist ein geringer [Isosthenurie im Sinne *Korányis* und *Richters* (10)]. Das Wasserausscheidungsvermögen beurteilen wir nach *Strauß* und *Albarran* in der Weise, daß wir den Kindern morgens auf nüchternen Magen 500 ccm Wasser geben, den Harn halbstündlich auffangen und das spezifische Gewicht einzeln messen. Dann geben wir im Laufe des Tages kein Wasser mehr, nur trockene Kost. Wenn der Unterschied zwischen den spezifischen Gewichten ein genügend großer ist, ist die Diluierungs- und Konzentrationsfähigkeit erhalten; wenn das Wasser binnen zwei Stunden ausgeschieden wird, entspricht das Wasserausscheidungsvermögen der Norm. In Fällen einer diffusen Nierenentzündung



sind beide Nierenfähigkeiten schwer gestört, z. B. im Fall 1 besteht die Störung noch in vierter Woche der Erkrankung, wo die Albuminurie bereits aufgehört hat. In anderen Fällen (Fall 8) ist noch Eiweiß im Harne, aber das Wasserausscheidungsvermögen ist bereits zurückgekehrt. Die Konzentrierungs- und Diluierungsfähigkeit jedoch noch nicht, die erst zwei Wochen später nach erstem Versuch zurückkehren. Bei den Herdnephritiden sehen wir nicht die geringste Störung.

II. Die Rest-N-menge des Blutes ist in Fällen akuter diffuser Glomerulonephritis erhöht; meistens nicht beträchtlich (siehe Fälle 1, 2, 3; 4, 5, 10 und 18) und steht überhaupt nicht in Zusammenhang mit den übrigen Störungen der Nierenfunktion. In der Zusammenstellung *Nobécourts* (11) enthält ein Liter Blutserum resp. Cerebrospinalflüssigkeit in 7 Fällen akuter Nierenentzündung bis 50 cg in drei Fällen von 50 cg bis 1 g in 4 Fällen von 1 g bis 2 g Harnstoff. *Maillet* und *Bidot* (12) finden in einem Falle postskarlatinöser Nephritis 2 g 5 cg Harnstoff. Die Franzosen benützen nämlich die Bromlaugenmethode und bestimmen anstatt des Rest-N. den Harnstoff berechnet auf 1 Liter Serum oder Cerebrospinalflüssigkeit. Die französischen Werte stimmen mit den deutschen ziemlich überein, abgesehen davon, daß letzte auf 100 ccm Vollblut oder Serum gerechnet werden. Dies ist jedoch nur für normale oder leicht erhöhte Werte der Fall. Nach *Feigl* (13) enthalten 100 ccm Blut 27 mg Rest-N, dessen Hälfte in $^3/_5$—$^2/_3$ der Fälle auf das Stickstoff des Harnstoffes fällt. Da der Harnstoff 2,15 mal schwerer als der Harnstoffstickstoff ist, ist, die Menge des Harnstoffes 28,5 mg. Wenn die Rest-N-menge des Blutes erhöht ist, macht der Harnstoff-N einen größeren Anteil des Rest-N aus, und kann nach *Volhard* auf 80—90 pCt. des gesamten Rest-N steigen. In solchen Fällen werden die französischen Werte bedeutend höher sein, als die deutschen. In unseren Fällen sind die Rest-N-mengen mit Ausnahme zweier Fälle (6 und 7) gering; sie bewegen sich zwischen 30 und 55 mg; im Falle 6 erreicht die Rest-N-menge 85 mg sie sinkt auf 40 mg und steigt dann bei einer Rezidive, die mit echten urämischen Symptomen einhergeht, auf 140 mg. Fall 7 erreicht die Zahl von 160 mg. *Nobécourt* sagt über die klinische und prognostische Bewertung der Rest-N-erhöhung im Kindesalter folgendes: „Au cour des néphrites aigues l'azotémie ne parait donc jouer qu' un rôle assez restreint dans la production des symptomes observés. Elle na' pas nonplus une grande signification pronostique tant pour le



présent, que pour l'avenir. De 8 cas 5 sort au bout de six a sept semaines, 2 cas devient chroniques, un cas montre apres six semaines 0 mg 52." *Volhard* hält die ungünstige Prognose nur in jenen Fällen für berechtigt, wenn die Rest-N-menge längere Zeit konstant erhöht ist. In diesen Fällen hat die Niere einen erhöhten Reiz notwendig um die stickstoffhaltigen Schlackenstoffe ausscheiden zu können. Der normalen Niere wird der Impuls gegeben bei einer Konzentration von 30 mg auf 100 ccm Blut zur Ausscheidung derselben, aber die geschädigte Niere braucht höhere Konzentrationen um erregt zu werden — die Reizschwelle ist höher. Dies ist hervorzuheben, da *Zondek* (14) behauptet, bei Stickstoffretention kein Steigen sondern Sinken des Rest-N auch beobachtet zu haben und deswegen die derzeitige klinische Deutung der Rest-N-erhöung zumindest bezweifelt. Es ist sicher, daß nicht der ganze Stickstoff, der im Falle einer Nierenentzündung retiniert wird, in das Blut gelangen kann; ist doch die Gesamtmenge des Rest-N im Blute eines Erwachsenen bei normalen Verhältnissen 1,5 g und, wenn die Rest-N-menge auch steigt, nehmen wir an auf 150 mg wird sie auch nur 7,5 g betragen, obwohl die Stickstoffretention bedeutend höher sein wird. Scheidet doch der normale Erwachsene im Laufe von 24 Stunden 35 g stickstoffhaltige Substanzen im Harne aus, wovon 15 g auf den Stickstoff entfallen Diese Zahlen erwähne ich nur um das gewaltige Mißverhältnis zwischen Rest-N-menge des Blutes und Harnstickstoffmenge zu schildern. Wenn wir einem gesunden Menschen Harnstoff intern geben in größerer Menge, können wir die Rest-N-menge des Blutes vorübergehend erhöhen (*Volhard*), aber diese Erhöhung steht nicht im Verhältnis mit der Menge des eingeführten und noch nicht ausgeschiedenen Stickstoffes. Wir müssen also unbedingt annehmen, daß der Stickstoff auch anderen Ortes, außer Blut und Ödemflüssigkeit retiniert wird [*Monakow* (15)]. Die Erhöhung der Rest-N-menge bedeutet nicht den Grad der N-retention, sondern den der Niereninsuffizienz gegenüber N-haltiger Stoffwechselprodukte. Wenn die Rest-N-menge sinkt, wird die N-menge des Harnes höher und die Ausscheidung erreicht eine bedeutend höhere Menge, als die Senkung des gesamten Rest-N (Fall 1, 4 und 6). Unsere Rest-N-bestimmungen wurden nach *Pregls* (16) Mikromethode durchgeführt. Das Blut wurde nach *Bangs* (17) Methode gewogen und enteiweißt; wir benützten die Dampfdestillation; das Destillat wurde in n/100 Salzsäure aufgefangen und nach *Bang* jodometrisch



indirekt titriert. Die Versuche wurden immer parallel durchgeführt und, wenn die zwei Resultate sich innerhalb der erlaubten Fehlergrenzen bewegten, wurde deren arithmetischer Mittelwert als Resultat angenommen.

III. Die Chloridausscheidung hört im Beginn der Nierenentzündung entweder auf, oder sinkt bis auf Spuren. Dies bleibt so einige Zeitlang, worauf plötzlich die Ausscheidung höher wird und mit ihr zugleich die Ödeme und das Körpergewicht sinken. Die Chloridkonzentration, die kaum einige hundertstel Prozent war, erhöht sich auf 0,5 pCt. und darüber. Die Erhöhung hat jedoch Grenzen und die Konzentration erreicht nie die normale Salzkonzentration von ca. 1 pCt. Mit den Chloriden wird nämlich auch zugleich das Ödemwasser ausgeschieden, deswegen kann die Harnkonzentration nicht einen höheren Grad erreichen, als die der Ödemflüssigkeit, das heißt des Blutserums — sie bleibt isotonisch mit dem Blute. Selbstverständlich kann eine Flüssigkeitseinfuhr die Konzentration erniedrigen, Schweißprozeduren etc. dieselbe erhöhen. Von unseren Fällen kommen 8 und 9 in diesem Stadium zur Beobachtung; trotz salzfreier Ernährung scheiden sie massenhaft Chloride aus, gleichzeitig sinkt das Körpergewicht, obwohl keine sichtbaren Ödeme bestehen — in diesem Stadium, wie ich bereits erwähnte, konnten sie bereits Wasser ausscheiden, jedoch nicht konzentrieren und diluieren. Da Fälle, die in diesem Stadium zu Angesicht des Arztes gelangen, keineswegs zur Seltenheit gehören, ist ihre Kentnis besonders dem Landarzte, dem oft keine genügende Anamnese zur Verfügung steht, geboten. Selbstverständlich genügt ihm schon die qualitative Chloridprobe auch, da er aus dem Aussehen des Niederschlages auf die Menge der Chloride ungefähr schließen, auch kann er den *Strauß*schen Chloridometer benützen. Wir bestimmen die Chloride auf der Klinik nach *Volhard-Arnold*; dieses Verfahren ist nach *Alder* (18) nicht ganz genau, da beim Enteiweißen Chloride verloren gehen und er empfiehlt deshalb das Veraschungsverfahren. Für unsere Zwecke war die Methode *Volhard-Arnold* genügend genau.

IV. Die Chlorid- und Wasserausscheidung verlaufen als Glomerulusfunktionen parallel miteinander (*Volhard*). Demgegenüber werden die stickstoffhaltigen Produkte durch die Tubuli ausgeschieden. Im Falle einer reinen Nephritis wird am Anfang der Erkrankung die Wasserausscheidung eine geringe, die Harnausscheidung sinkt, gleichzeitig sinkt die Chloridausscheidung sowohl absolut und relativ; demgegenüber sinkt die

N-menge relativ nicht d. h. unter dem Einfluß der Nahrung, aber die absolute Menge sinkt infolge wenigen Solvens (siehe Fall 1 und 4). In solchen Fällen ist das spezifische Gewicht hoch, der Eiweißgehalt niedrig. Bei schweren Fällen jedoch (Fall 6) sinkt auch die N-Konzentration (Fall 6), der Eiweißgehalt ist hoch und das spezifische Gewicht um das normale. In solchen Fällen sind wir geneigt eine toxische Schädigung der Tubuli — einen nephrotischen Einschlag — anzunehmen.

V. Die Blutdruckwerte schwanken in weiten Grenzen. Im allgemeinen finden wir nicht so hohe Werte, wie bei den Nephritiden der Erwachsenen, einerseits, da der Blutdruck an und für sich niedriger ist, andererseits, da der blutdruckerhöhende Faktor anders bestellt sein dürfte. *Volhard* findet bei postskarlatinöser Nephritis mit Riva-Rocci gemessen in 3 Fällen Blutdruckwerte bis 120 mm, in 4 Fällen bis 140 mm, in 7 Fällen bis 160 mm, in 5 Fällen bis 180 mm Leider teilt er nicht das Alter der Erkrankten mit. Unsere Werte bewegen sich zwischen 80 und 180 mm Hg-Druck; ersten Wert finden wir bei einem 16 Monate alten Kinde (Fall 3), den zweiten bei einem 13 Jahre alten Knaben (Fall 4). Die meisten Werte bewegen sich zwischen 100 und 120 mm. *Bratke* (19) hebt die Schwierigkeiten und oft Unzuverlässigkeit der Blutdruckmessung im Kindesalter hervor. Die Messungen müssen also oft wiederholt und genau kontrolliert werden. Die gefundenen Werte müssen jedenfalls mit den für das Alter entsprechenden Werten verglichen werden und sind demnach zu bewerten. (Näheres über die normalen Blutdruckwerte in der Arbeit *Bratkes*.) Der höhere Blutdruck hört nicht bald auf; *Rosenfeld* und *Schrutka* (20) messen den Blutdruck postskarlatinöse Nephritis überstandener Kinder nach Jahren und finden erhöhte Werte. Doch ist der Blutdruck während der akuten Prozesse noch mehr erhöht; von unseren Fällen hat Fall 4 am Anfang der Nephritis 180 mm Hg-Blutdruck, der nach den akuten Symptomen auf 100 mm sinkt. Im mehreren Fällen macht das Sinken des Blutdruckes 20—30 mm aus (Fall 19 und andere).

VI. Es ist auffallend, daß im Kindesalter größere Mengen Flüssigkeit retiniert werden können, ohne daß sichtbare Ödeme entstehen. Andererseits können die sichtbaren Ödeme bereits verschwunden sein und die Gewichtskurve sinkt weiter bei bestehender Polyurie. Deswegen ist wichtig die Gewichtskurve der Kinder durch alltägliche genaue Wägungen zu kontrollieren. Die Kinder verlieren auch 2—3 Kilo, wenn die sichtbaren Ödeme



geschwunden sind. Demgegenüber sind Fälle, wo Ödeme fehlen, und diese Fälle können an sonsten recht schweren Verlaufes sein (Fall 6 und 23). Bei ihnen bestehen auch keine okkulten Ödeme. Zu Unterscheidung dieser Fälle von den Vorgenannten dient die Zählung der roten Blutkörperchen. Bei letzteren tritt keine Hydrämie auf, da die Gefäße für Serum durchlässig werden (*Volhard*). Wenn wir dabei reichlich Wasser geben, werden wir höchstens die Ödeme vergrößern; die Wasserausscheidung ist nicht renal, sondern extrarenal gestört. Die Flüssigkeitseinfuhr wird keinen Einfluß auf die Zahl der roten Blutkörperchen haben. Das entgegengesetzte beobachten wir bei letzteren. Fall 23, bei dem wir im Laufe der Krankheit nie Ödeme sahen, bekommt am 8. IX. 7 dl. Flüssigkeit auf einmal. Vor der Flüssigkeitseinnahme zählten wir wiederholt 4 200 000 rote Blutkörperchen; auch untersuchten wir schon vorher das Wasserausscheidungsvermögen, er konnte 500 ccm Wasser nur in 24 Stunden ausscheiden. Jetzt hat er bis zur 3 Stunden nach der Flüssigkeitseinfuhr vorgenommenen Blutkörperchenzählung auch nur 60 ccm Harn ausgeschieden mit hohem spezifischem Gewicht (1,012); die nun vorgenommene Blutkörperchenzählung ergab die Zahl 2 900 000. Am 9. IX. morgens hatte er wieder 4 300 000 rote Blutkörperchen, nachdem er die ganze Flüssigkeitsmenge ausgeschieden hatte. Am 10. IX. wiederholten wir den Versuch, aber gaben zugleich 0,2 g Theocin; die Flüssigkeit wurde binnen 2 ½ Stunden vollkommen ausgeschieden mit niederen spezifischem Gewicht (1,002—1,003); die Zahl der roten Blutkörperchen blieb unverändert 4 340 000. Die Wirkung des Diuretikums beweist, daß die Wasserausscheidung nicht aus extrarenalen, sondern renalen Ursachen gestört war, um so eher, da das Wasser nicht von den Zellen oder Gewebsspalten, sondern vom Blute aufgenommen wurde, und das Gefäßsystem nichts verließ. Hydrämie beobachten wir auch bei Fällen mit Ödembereitschaft, wenn die Ödemflüssigkeit ausgeschieden wird. Da gelangt nämlich die in den Gewebsspalten (auch in den Geweben) angesammelte Flüssigkeit in den Blutkreislauf; die so entstandene vorübergehende Hydrämie übt ein Reiz auf die Nieren aus, der sich in gesteigerter Diurese manifestiert. Wenn wir die roten Blutkörperchen zurzeit der Ödembereitschaft und zur Zeit der Ausscheidung der Ödeme zählen, finden wir große Differenzen; bei Fall 4 sinkt die Zahl von 5 900 000 auf 4 040 000, bei Fall 18 von 4 200 000 auf 3 600 000 um dann wieder auf die alte Zahl zu steigen. Bei

der Bewertung der gefundenen Zahlen ist zu bedenken, daß der Scharlach an und für sich ein Sinken der Zahl der roten Blutkörperchen bedingt; deshalb sind nicht die absoluten Zahlen, sondern die beobachteten Schwankungen der Zahlen von Bedeutung. Zur Diagnose der Hydrämie können noch dienen die Trockensubstanz- und Refraktionsbestimmung des Blutes.

VII. Die nach Scharlach auftretenden Nierenentzündungen treten zeitweise und gehäuft auf. Von 30 beobachteten Fällen fallen 10 Fälle auf den Zeitraum von Ende Januar bis Anfang April, die übrigen kommen mit Ausnahme von 3 Fällen, die in der Zwischenzeit als sporadische Fälle auftreten, im kurzen Zeitraum von Mitte August bis Mitte September zur Beobachtung. Letzte Fälle stammen mit Ausnahme von zwei aus dem benachbarten Audorf, wo derzeit eine Scharlachepidemie herrscht, bei der die Zahl der Nierenentzündungen eine auffallend hohe ist. Bemerkenswert ist die große Zahl der Geschwistererkrankungen; in 4 Fällen erkranken je zwei Geschwister, in einem Fall je drei. Dann ist noch hervorzuheben, daß die Mehrzahl der Fälle — 18 Fälle — bereits mit Nephritis aufgenommen werden. Oft wissen wir nichts oder können nichts über eine abgelaufene Angina oder Exanthem von den Müttern erfahren. Wir halten jeden Fall, der mit unklarer Anamnese mit einer hämorrhagischen Nephritis zur Aufnahme gelangt, als höchst scharlachverdächtig und haben nierenerkrankte Kinder in den Scharlachpavillon transferiert, wenn wir auch keine typische Schuppung sahen und auch keine Anamnese hatten. Trotzdem sahen wir nie ein an hämorrhagischer Nephritis unklaren Ursprungs erkranktes Kind nachträglich an Scharlach erkranken.

VIII. Therapeutisch folgen wir *Volhards* (21) Direktiven appliziert fürs Kindesalter, wie *Bratke* (22) es beschrieb. Unser Prinzip ist, in erster Linie, die womögliche Ruhigstellung der erkrankten Nieren, deswegen geben wir am ersten Tage der Behandlung garnichts, nur im Falle unbezwingbaren Durstgefühls etwas Wasser löffelweise. Dann verabreichen wir am 2. und 3. eventuell auch am 4. Tage der Behandlung Malzkaffee mit reichlich Zucker. Zuerst gaben wir soviel wie *Bratke*, dann restringierten wir die Flüssigkeitsmenge auf 2—3 dl. pro Tag und ersetzten den fehlenden Zucker durch Keks. Auf diese Weise konnten wir auch über 100 g Zucker pro Tag verabreichen. Nach den Zuckertagen versuchten wir den Wasserstoß *Volhards*, indem wir auf nüchternen Magen 500 ccm Wasser gaben und die Aus-



scheidungsdauer beobachteten. Wenn auch das Wasser nicht binnen 2 Stunden, sondern auch ca. 4 Stunden ausgeschieden wurde, begnügten wir uns mit dem Ergebnis und erhöhten nun die Flüssigkeitszufuhr; wenn nicht, schränkten wir sie noch länger ein. Diesbezüglich lassen sich selbstverständlich keine Regeln aufstellen, sondern man muß fallweise individualisieren. Nach dem Wasserversuch erhöhten wir auch die Nahrungszufuhr; dem Kalorienbedürfnis trachteten wir eiweiß- und kochsalzarm genüge zu leisten. Hierzu dienten Kartoffeln mit Fett oder Butter, Mehlabkochungen (Kufeke etc.), Keks usw. Unsere Erfolge sind sehr zufriedenstellend. *Pospischil* und *Weiß* beobachten unter den im Spital sich entwickelnden Nephritiden 8,8 pCt. Mortalität, unter den mit Nephritis bereits eingebrachten Kindern 21,8 pCt. Mortalität. Von unseren Fällen starb keiner an Nephritis; unser einziger Todesfall ist der Tuberkulose zuzuschreiben. Unter unseren Fällen sind auch schwere zu verzeichnen (Fall 6 geht mit echten urämischen Symptomen einher; Fall 7 wird mit eklamptischen Anfällen bewußtlos aufgenommen). Der trotzdem erreichte günstige Heilungskoeffizient, den ebenso auch *Bratke* erreicht, ist der strikten Durchführung der geschilderten diätetischen Maßnahmen zu verdanken. Diuretica brauchen wir neben der Diät nicht anzuwenden.

IX. Die Diagnose der Herdnephritiden geschieht auf Grund Fehlens der bis nun geschilderten Symptome. Da die Nierenfunktion ungestört ist, müssen auch die Symptome, die auf Störung derselben zurückzuführen sind, fehlen, wie es schon in der Einleitung erwähnt wurde. Therapeutisch kann man vorsichtshalber bei den akuten Herdnephritiden kurze Zeit salz- und eiweißarme Diät geben, doch ist dies nicht unbedingt notwendig. Bei chronischen Fällen ist jede Therapie umsonst und unnütz. Letztere haben ja eine unbedingt gute Prognose, quoad sanationem, mag die Albuminurie jahrelang persistieren (*Heubner*). Unter unseren Fällen ist Fall 15 akute Herdglomerulonephritis, doch kombiniert mit einer vorangehenden diffusen Nephritis; die Symptome letzterer schwinden bald, jedoch bleiben Albuminurie, Hämaturie und Zylindrurie bestehen bei tadelloser Nierenfunktion, d. h. Wasserausscheidungsvermögen, Diluierungs- und Konzentrationsfähigkeit, NaCl- und N-Ausscheidungsfähigkeit. Chronische Herdnephritis nach Scharlach hatten wir in einem Falle Gelegenheit zu beobachten (Fall 16). Hier fehlte die Hämaturie und Zylindrurie und als einziges Symptom blieb





die Albuminurie, die während einer fünfwöchentlichen Beobachtung unverändert blieb und keineswegs beeinflußbar war. Fall 6 erweist sich zuerst als eine rezidivierende diffuse Glomerulonephritis, die sich dann als eine septisch-embolische Herdnephritis entlarvt. Die Symptome der letzteren sind außer den septischen Symptomen: Albuminurie, Zylindrurie, Eiter im Harn und dementsprechend im Sediment massenhaft Leukozyten. In unserem Fall konnten wir aus dem Harn keine Bakterien züchten. Von den jetzt erwähnten drei Fällen abgesehen, sind die übrigen Fälle alle reine akute diffuse Glomerulonephritiden. — Von den übrigen noch nicht beschriebenen Symptomen, wie Albuminurie, Hämaturie, Zylindrurie etc. als häufig beschriebenen und gut gekannten, erachte ich als überflüssig eingehend zu schreiben und will sie auch in den Krankengeschichten kurz behandeln. — Die Dauer der Krankheit beträgt nach *Escherich* und *Schick* 2—4 Wochen; sie tritt nach *Jochmann* meistens am 19. Tage nach Erscheinen des Exanthems auf. Unsere Fälle dauern auch 2—4 Wochen mit Ausnahme des Falles 6, der rezidiviert und eine septische Komplikation aufweist, und eine Ausnahme muß bilden ein jeder Fall einer chronischen Herdnephritis. Im übrigen ist die Dauer sehr verschieden, je nachdem wir sie nach Abklingen der akuten Symptome oder Aufhören der Albuminurie, oder vollständigem Zurückkehren der Diluierungs- und Konzentrationsfähigkeit berechnen. Für praktische Zwecke genügt uns die erste Betrachtungsweise desto eher, da die Albuminurie mit Abklingen der akuten Symptome auch aufhört. Es ist nur zu bemerken, daß die Albuminurie manchmal noch wochenlang nach Abklingen der akuten Symptome persistiert (siehe Fall 4).

X. Die Krankengeschichten will ich nur kurz in den Hauptzügen mitteilen und auf Details mich einlassen, wenn diese zur Ergänzung des oben beschriebenen dienen können.

Fall 1. B. J., 18 Monate alter Knabe. Aufnahme am 25. I. l. J. Fiebert seit 4 Tagen, seit 2 Tagen Beine und Gesicht geschwollen; läßt sehr wenig Harn. 26. I. Harnmenge 53 ccm, spez. Gew. 1,025; Körpergewicht 12 500 g; Rest-N 55 g in 100 ccm Blut; NaCl-Konzentration 0,09 pCt; N-Konzentration 0,47 pCt.; Eiweißgehalt 3 ‰; keine Nahrung, bloß 1 dl Wasser (schuppt am ganzen Körper). 27. I. Harnmenge 105 ccm, spez. Gew. 1,019; NaCl 0,175 pCt., N-Konzentration 0,63pCt.; bekommt 2 d schwarzen Kaffee mit reichlich Zucker. 28. I. Harnmenge 226 ccm, Körpergewicht 11 800 g, dieselbe Nahrung. 29. I. Harnmenge 380 ccm, spez. Gew. 1,011; NaCl 0,05 pCt.; Rest-N 53 mgr. 30. I. Harnmenge 275 ccm, (spez. Gew. 1,010); NaCl 0,2 pCt.; Gewicht 11,050 g. Nahrung 4 dl Kufeke-



abkochung. 31. I. Harnmenge 220 ccm mit 0,11 pCt. NaCl und 0,26 % N. Die folgenden Tage betragen die Harnmengen 400, 500 und 1,020 ccm aus die NaCl-Konzentration steigt auf 0,5 pCt; die Nahrung besteht ständig aus Kufeke, salzfeien Tropfen und Keeks; der Rest-N-Gehalt bewegt sich ständig um 30 mg. Im Sediment immer zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Der Eiweißgehalt bleibt gering; Ödeme gehen rasch zurück. Am 10. II. ist der Harn Eiweißfrei. Am 16. II. morgens Wasserversuch; von 500 ccm Wasser werden binnen 4 Stunden bloß 250 ccm ausgeschieden mit dem spez. Gew. 1,010; die Ausscheidung ist erst um 5 Uhr 30 Min. beendet. Das Gewicht ist derzeit schon auf 11 000 g gefallen und bleibt bis zur Entlassung unverändert (28. II).

Fall 2. M. B., 3 Jahre alter Knabe. Am 20. I. Exanthem, am 16. II. Albuminurie. Der Verlauf des Falles dem vorigen ähnlich. Rest-N am Anfang der Nierenentzündung 43,5 mg; die Krankheit dauert 2 Wochen.

Fall 3. M. A., 16 Monate alter Bruder des vorigen. Am 20. I. Exanthem, am 16. II. Albuminurie; am 19. II. Exitus wegen Tuberkulose. Deswegen Daten nicht von Belang. Anatomischer Befund außer der Lungen- und Lymphentuberkulose akute diffuse parenchymatöse Nephritis.

Fall 4. Sch. J., 14 Jahre alter Knabe. Keine Scharlachanamnese. Aufnahme am 21. II. Seit 4 Tagen ödematös; Eiweiß im Harn stark positiv; im Sediment vereinzelte granulierte hyaline Zylinder, zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen; Zahl der roten Blutkörperchen 5 900 000; Blutdruck 180 mm Hg. Herzbefund normal; Puls hart und hebend; Körpergewicht 34,700 g. Am 22.—24. II. bekommt er jeden Tag 4 mal 150 ccm schwarzen Kaffee mit je 40 g Zucker; Harnmengen 600, 1250 und 930 ccm mit niedrigem spezifischen Gewicht. Eiweißgehalt 6,2 und 2 ‰; Rest-N des Blutes 363 pCt.; Stickstoff am ersten Tage 1,06 pCt., am dritten Tage 0,42 pCt. Am 25. II. 1200 ccm Harn mit 1 ‰ Eiweiß; Blutdruck 150 mm; Zahl der roten Blutkörperchen 4 40000. Am 26. II. 1500 ccm Harn; Blutdruck 150 mm; Zahl der roten Blutkörperchen sinkt auf 3 680 000; zugleich sinkt das Körpergewicht, indem die Ödeme schwinden, auf 31,400 g. Während der weiteren Beobachtung sinkt der Blutdruck auf 100 mm g. Im Harn werden massenhaft Chloride ausgeschieden, trotz der salzarmen Diät; die Chloridkonzentrationen betragen 0,54, 0,37, 0,39, 0,65 und 0,45 Procent bei Polyurie. Am 18. III. finden wir im Sediment vereinzelte Zylinder und rote und weiße Blutkörperchen. Die Nierenfunktion ist normal, doch bleibt die Eiweißprobe positiv bis zum 10. IV.

Fall 5. V. M., 8 Jahre altes Mädchen, am 12. I. Exanthem; am 19. Tage danach Albuminurie; Blut erscheint, sowie Ödeme, 4 Tage später. Am 4. II. hochgradige Ödeme, Harnmenge 1100 ccm mit spez. Gew. 1,910; Eiweiß 1 %; Körpergewicht 19 600. Rest-N 51 mg; Chloride 0,31 pCt.; Stickstoff 0,5 pCt. Am 5. II. Harnmenge 875 ccm; Chloride 0,18 pCt.; Stickstoff 0,61 pCt. Bekommt täglich 200 g Zucker in womöglich wenig Flüssigkeit. Am 6. II. 750 ccm Harn (1,009) mit ¾ ‰ Eiweiß und 0,14 Chloride; Blutdruck 105 mm Hg. In nächsten Tagen bleibt die Kochsalzkonzentration gering. Ihre Werte sind 0,1, 0,2, 0,15, 0,083 pCt.; das Körpergewicht steigt auf 20,500 g. Dann erreicht die Chloridkonzentration

18*



die Werte 0,1, 0,17, 0,23, 0,3, 0,24, 0,3, 0,44, 0,32, 0,2, 0,14 und 0,14 pCt., währenddessen das Körpergewicht unter Schwinden der Ödeme auf 17,750 g sinkt. Während der Dauer der Erkrankung (3 Wochen) bekommt die Pat. 2 dl Milch mit ebensoviel schwarzen Kaffee, außerdem fette Kartoffeln und wenig Topfen. Der Blutdruck bleibt unverändert. Am 20. II. hört die Albuminurie auf.

Fall 6. H. L., 10 Jahre altes Mädchen; am 7. XII. 1918 Exanthem; am 18. I. erneutes Exanthem; am 27. I. Otitis media; am 5. II. Albuminurie. Am 6. II. Harnmenge 170 ccm (spez. Gew. 1,024) mit 16 °/₀₀ Eiweiß. Im Sediment vereinzelte granulierte und hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen. Kein Fieber, keine Ödeme. Vollständige Chloridretention; Rest-N 85 mg; Zuckerdiät. Am 7. II. Harnmenge 295 ccm Eiweiß wie vorige Tage, Chloridretention. Am 8. II. läßt sie 230 ccm Harn. Eiweiß unverändert, Chloride in Spuren, quantitativ nicht meßbar. Am 9. II. Harnmenge 320 ccm (spez. Gew. 1,011), 12 °/₀₀ Eiweiß; 72 mg Rest-N; Chloride in Spuren; keine Ödeme. Am 10. II. Harnmenge 330 ccm sonst unverändert. Am 11. II. Harnmenge 380 ccm mit 10 °/₀₀ Eiweiß und 0,728 pCt. N; Chloride in Spuren; Blutdruck 125 mm Hg. Die nächsten Tage wird die tägliche Harnmenge größer; der Eiweißgehalt sinkt rapid; der Blutdruck bewegt sich zwischen 110—120 mm. Am 20. II. scheidet sie 500 ccm Wasser binnen 4 Stunden aus; der übrige Harn enthält nunmehr bloß ½ °/₀₀ Eiweiß; die Chloridkonzentration beträgt 0,1 pCt.; die Zahl der roten Blutkörperchen 4 690 000; Reststickstoffmenge ist jetzt 40 mg. Vom 21. II. bis 4. III. reichliche Diurese und Besserung. Am 5. III. wird der klare Harn wieder hämorrhagisch und Fieber tritt auf. Am 6. III. Harnmenge 365 ccm mit 2 pCt. Eiweiß und niedrigem sp. Gew. Chloride schwinden wieder, dagegen sind nun im Sediment massenhaft Zylinder und rote, sowie weiße Blutkörperchen zu sehen. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 4 532 000; der Blutdruck bloß 100 mm Hg. Ödeme sind auch jetzt nicht vorhanden. Am 7. III. ist die gesamte Harnmenge bloß 75 ccm trotz einer Flüssigkeitszufuhr von 3 dl. Am 8. III. scheidet sie bei gleicher Flüssigkeitseinfuhr 600 ccm Harn aus. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist auf 4 090 000 gesunken. Am 9. III. erhält sie 4 dl Flüssigkeit, läßt jedoch keinen Harn. Am 10. III. geben wir ihr morgens 500 ccm Wasser und dann die normale Diät; sie läßt einmal im Laufe des Tages 362 ccm Harn, dann nichts mehr. Es treten Erbrechen, Schwindel und Somnolenz auf. Am 11. III. scheidet sie auf Zufuhr von 3½ dl Flüssigkeit 390 ccm Harn aus; der Blutdruck beträgt 115 mm Hg; die Zahl der roten Blutkörperchen ist auf 3 500 000 gesunken; keine Ödeme; das Herz nach rechts etwas vergrößert; Durchfall. In den nächsten Tagen tritt die Wasserretentionstendenz immer mehr in den Vordergrund; der Harn bleibt isosthenurisch, sein spezifisches Gewicht beträgt ständig 1,010—1,011; die Temperatur steigt wieder auf fieberhafte Höhen; Kontinua zwischen 38,5—39,5; ständige Somnolenz, häufiges Erbrechen; der Puls wird leicht unterdrückbar und manchmal arhythmisch. Am 21. III. hat die Rest-N-Menge 140 mg erreicht. Im Sediment sind jetzt nur rote und weiße Blutkörperchen auffindbar, keine Zylinder. Der Puls wird wieder rhythmisch. Der Zustand bleibt die nächsten Tage unverändert, nur der Eiweißgehalt steigt auf 4 °/₀₀ und geringe Ödeme



treten auf. Nachdem das Krankheitsbild einen septischen Charakter aufnimmt (remittierendes Fieber mit Schüttelfrösten, Milztumor usw.), Elektrokuprolinjektionen und Utropin intern. Im Laufe der nächsten Wochen wird ihr Zustand besser, die Harnmenge entspricht der eingeführten Flüssigkeitsmenge, die Ödeme schwinden, der Eiweißgehalt wird geringer, das Fieber beginnt in größeren Intervallen zu remittieren und schließlich zu sinken. Im Harne tritt schon während der Kontinua Eiter auf und bleibt ständig nachweisbar. Allerdings ist es uns nicht gelungen, aus dem steril entnommenen Harn Kulturen zu züchten. Ende April steigt die Diurese, Anfang Mai gelingt der Diluierungs- und Konzentrationsversuch, das Wasser wird prompt ausgeschieden; Eiweiß und Eiter schwinden. Am 18. V. verläßt Pat. vollkommen geheilt die Klinik.

Fall 7. St. St., 11 Jahre alter Knabe, aufgenommen am 1. IV. Vor zwei bis drei Wochen Fieber und Halsschmerzen. Hochgradige Ödeme, Puls 96, Herz ohne pathologische Veränderungen, Blutdruck 140 mm. Im Sediment zahlreiche granulierte und hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen, vereinzelte Nieren- und Blasenepithelien. Amaurose, benommenes Sensorium, Erbrechen, kurze, aber heftige eklamptisch-konvulsive Anfälle. Wir nehmen mittels Venaesektion Blut, deren Rest-N 160 mg beträgt. Chloride 0,1 pCt.; Eiweißmenge 4‰. Am 2. IV. läßt er 412 ccm Harn, obwohl er keine Flüssigkeit erhält. Am 3. IV. Harnmenge 1150 ccm (spez. Gew. 1,010) mit 0,3 pCt. NaCl und 0,832 N Blutdruck 150 mm Hg; erhält Zuckerdiät. Am 4. IV. ist die Harnmenge 1200 ccm. Stickstoffkonzentration 1,036 pCt., trotz der Zuckerdiät. Blutdruck 160 mm. Hat in 4 Tagen beinahe 3 kg abgenommen, Das Sensorium wird wieder klarer. Krämpfe lassen nach. Am 5. IV. sind die Ödeme bereits geschwunden; die Harnmenge beträgt 1800 ccm mit 0,4 pCt. NaCl; Blutdruck 150 mm. Am 6. IV. keine Krämpfe mehr, Sehkraft kehrt zurück; Blutdruck nunmehr 135 mm. 7. IV. sieht gut, Blutdruck 115 mm NaCl-Konzentration 0,55 pCt.; Eiweiß in Spuren. Am 10. IV. schwindet das Eiweiß aus dem Harn; der Blutdruck ist bis 100 mm gesunken, der Rest-N-Wert hat wieder normale Zahlen erreicht. Am 25. IV. scheidet er 500 ccm Wasser in 2 Stunden aus mit dem spez. Gew. 1,002 und konzentriert nachher bei Trockenkost bis 1,030. Wird am 27. IV. vollkommen geheilt entlassen.

Fall 8. V. St., 11 Jahre alter Knaben; Aufnahme am 26. III. Gesicht und untere Extremitäten seit einer Woche geschwollen, doch soll die Schwellung schon stark zurückgegangen sein; derzeit keine sichtbaren Ödeme, nur starke Schuppung. Im Harn Eiweiß in Spuren, kein Blut, keine Formelemente; Blutdruck 140 mm; Körpergewicht 31 900 g. Läßt am 27. III. 1500 ccm Harn (spez. Gew. 1,009); NaCl-Konzentration. 0,553 pCt.; Flüssigkeitseinfuhr ½ l. Bekommt am 28. III. morgens 500 ccm Wasser das binnen 2 Stunden mit dem spez. Gew. 1,004 ausgeschieden wird. Die N-Konzentration des Harnes ist 0,4 pCt., welche jedoch nach dem Wasserversuch auf 0,24 pCt. sinkt. Die NaCl-Konzentrationen sind analog 0,4 und 0,32 pCt. Die Harnmenge beträgt 2625 ccm (spez. Gew. 1,007); die Flüssigkeitseinfuhr samt dem ½ l Wasser beläuft sich nur auf 1 Liter. Körpergewicht auf 29 700 g gefallen. Am 30. III. 1500 ccm Harn-



menge (spez. Gew. 1,006) ohne Eiweiß, NaCl 0,367 pCt. Hat bis nun salzfreie Diät genossen. Im Laufe der nächsten Tage sinkt dann das Gewicht bis 28 200 g, die NaCl-Konzentration auf 0,1 pCt.; der Blutdruck auf 110 mm Hg.

Fall 9. V. T., 8 Jahre alte Schwester des vorigen. Wird am selben Tag mit selben Symptomen aufgenommen; Verlauf dem Vorigen ganz analog.

Fall 10. V. E., 4 Jahre alte Schwester beider Vorigen; gelangt mit ihnen zugleich zur Aufnahme. Typisches Sediment; Blutdruck 115 mm; Chloridretention; Rest-N 55 mg. Verlauf des Falles, der einer unkomplizierten akuten diffusen Glomerulonephritis. Heilungsdauer 3 Wochen.

Fall 11 und 12 sind zu erwähnen, weil sie zwei Geschwister betreffen. Fall 13 und 14 ebenfalls. Normaler Verlauf.

Fall 15. Sz. J., 6 Jahre alter Knabe. Gelangt zur Aufnahme am 16. VII. mit Ödemen und sonstigen Symptomen einer akuten diffusen Glomerulonephritis; Scharlachanamnese. Die Ödeme schwinden die ersten Tage, der Harn bleibt jedoch weiter blutig; im Sediment sehen wir weiter zahlreiche Formelemente und Blutkörperchen, obwohl Wasser anstandslos ausgeschieden, auch kann er diluieren und konzentrieren; auch ist die Rest-N-Menge normal. Dieser Zustand dauert 3 Wochen lang. Der Blutdruck bewegt sich zu dieser Zeit 90—95 mm Hg. Der Eiweißgehalt st ständig niedrig. Nach drei Wochen vollständige Heilung.

Fall 16. D. H., 4 Jahre alter Knabe. Aufnahme am 14. VIII. mit typischer Schuppung, ohne Ödeme. Im Harn keine Zylinder, kein Blut, nur Eiweiß, dessen Menge ¼ ‰ beträgt. Nierenfunktionen ungestört; kann Wasser ausscheiden, diluieren und konzentrieren. Während einer fünfwochigen Beobachtung treten pathologische Formelemente nie im Harne auf, der Blutdruck bewegt sich um 90 mm Hg, Eiweißmengen zwischen Spuren und 4 pCt. Es ist zu bemerken, daß die Albuminurie eine ständige ist und sowohl durch Bettruhe, wie Lordose nicht beeinflußt werden kann.

Fall 17. K. L., 8 Jahre alter Knabe; Aufnahme am 26. VIII. Hat Scharlach durchgemacht; seit 8 Tagen Drüsenschwellungen am Hals. Eiweißgehalt 7 pCt.; Blutdruck 120 mm Hg. Im Sediment Formelemente und Blut; keine Ödeme. Rest-N wurde nicht bestimmt. Hohes Fieber. Im weiteren Verlaufe traten nie Ödeme auf, obwohl das Wasserausscheidungsvermögen schwer beeinträchtigt war, wurden doch 500 ccm Wasser erst in 24 Stunden ausgeschieden. Dagegen konnten wir bei ihm mit Leichtigkeit Hydrämie hervorrufen. Die diesbezüglichen Versuche habe ich anderen Ortes genau geschildert. Die Diluierungs- und Konzentrationsfähigkeit kehrt in 3 Wochen zurück.

Bei 4 weiteren Fällen will ich nur die Blutdruckwerte mitteilen. Ein 6 Jahre altes Mädchen, dessen Rest-N nicht erhöht ist, hat 105 mm, ein 7 Jahre alter Knabe zuerst 140, später 120 mm, ein 4 Jahre alter Knabe und ein 3 Jahre altes Mädchen je 105 mm Hg-Blutdruck. Bei einem weiteren Falle haben wir systematische rote Blutkörperchenzählungen unternommen, im Stadium der Ödembereitschaft betrug die Zahl rund 4 200 000, sie sank bei Abgabe der Ödeme auf 3 600 000, blieb bei dieser Höhe mehrere Tage lang um dann wieder auf die alte Zahl zu steigen.



Literaturverzeichnis.

1. *Volhard* und *Fahr*, Die Brightsche Krankheit. 1914. 2. *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. 1918. 3. *Heubner*, Über chronische Nephritis und Albuminurien im Kindesalter. 1897. 4. Derselbe, Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. Ergebn. f. innere Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. II. 5. Derselbe, Über chronische Nephrosen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. 6. *Rumianzow*, Zur Frage der Scharlachnephritis. Russki Wretsch. Bd. 12. 1912. 7. *Pospischil* und *Weiß*, Über Scharlach. 1911. 8. *Escherich* und *Schick*, Scharlach. 1912. 9. *Schick* und *Grüner*, Chlorstoffwechsel und Körpergewicht bei Scharlach. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 67. 10. *Korànyi* und *Richter*, Physikalische Chemie in der Medizin. 1908. 11. *Nobècourt*, La signification clinique de l' azotèmie chez les enfants. Arch. de la med. des enfants. 1913. (Siehe auch dort die diesbezügliche französische Literatur.) 12. *Maillet et Bidot*, Encephalopathie scarlatineux. Sociètè de pediatrie. Paris. 1912. 13. *Feigl*, Neue Beiträge zur Kenntnis des Reststickstoffes. Ztschr. f. experimentelle Pathol. u. Pharmakol. 1918. 14. *Zondek*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 83. S. 186. Siehe auch Hirschfeld, Med. Klin. 1919. S. 12. 15. *Monakow*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115. S. 60. 16. *Pregl*, Die quantitative organische Mikroanalyse. 1917. 17. *Bang*, Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile. 1916. Siehe auch, *Fodor* und *Abderhalden*, Mikrokjeldahlmethode. Ztschr. f. phys. Chemie. Bd. XXVIII. 18. *Alder*, Über quantitative Chloridbestimmung im Harn-Nephritiker nach Volhard-Arnold. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 84. 19. *Bratke*, Einteilung der kindlichen Nierenerkrankungen nach dem System Volhard-Fahr. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89. 20. *Rosenfeld* und *Shrutka*, Chronische Albuminurien nach überstandener Scharlachnephritis. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 4. 21. *Volhard*, Dtsch. med. Woch. 1918. S. 431. 22. *Bratke*, Die Behandlung der akuten diffusen Glomerulonephritiden im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88. 23. *Jochmann*, Lehrb. der Infektionskrankheiten. 1914.



XVI.

Mitteilung aus der Universitäts-Kinderklinik (Stefanie-Kinderspital) zu Budapest [Direktor Prof. Dr. J. *v. Bokay*].

Ein geheilter Fall von Ileus verminosus.

Von

Dr. SÁRA v. UJI,
Assistentin der Klinik.

Der nachstehend zu besprechende Fall gehört zu der ziemlich seltenen Form des Obturationsileus, bei welcher der Verschluß der Darmlichtung durch zu Knäueln zusammengeballte Darmwürmer (Ascariden) bedingt ist. Durch die große praktische Bedeutung des Falles sei dessen Veröffentlichung begründet.

Andreas D., 7 Jahre alt, hielt sich in der letzten Zeit in der Provinz auf und klagte einige Tage hindurch über Bauchschmerzen. Seine Mutter besuchte ihn am 9. XI. 1915 und brachte ihn wegen heftiger Bauchschmerzen in die Hauptstadt. Am 10. XI. wurde er im Spital vorgestellt mit der Angabe, seit dem Vortage schwer krank zu sein, wobei er unter heftigen Schmerzen und Krämpfen im Bauche häufig erbrach. Stuhlentleerung erfolgte, jedoch ungenügend.

Kräftig gebauter, gut genährter Knabe, mäßiger Collaps, Bulbi mäßig eingesunken, Zunge rein, jedoch trocken. Mehrmals Brechreiz. Brustorgane ohne pathologischen Befund. Puls genügend kräftig, 90. Fieberfrei.

Der Bauch stark und gleichmäßig vorgewölbt. Durch die Bauchwand werden Darmkontouren erkennbar und durch leises Beklopfen wird eine lebhafte Darmperistaltik ausgelöst. Der Bauch erweist sich bei der Palpation diffus empfindlich, über der linken Darmschaufel ist eine kleinfaustgroße Resistenz undeutlich tastbar. Winde gehen nicht ab.

Auf Grund dieser schweren Erscheinungen nahmen wir einen akuten Darmverschluß (Invagination) an und hielten folglich das sofortige operative Eingreifen für angezeigt.

Bauchschnitt in der Mittellinie (Doz. Dr. *Adám*), wobei das Fehlen einer Invagination bzw. einer Strangulation festgestellt wird. Weder Bauchfell noch Darmwand zeigen pathologische Veränderungen, jedoch scheinen in den höheren Dünndarmpartien längliche, spindelförmige Gebilde durch, welche beim Abtasten als Spulwürmer erkannt werden und welche in den unteren Dünndarmpartien zahlreicher, ja sogar an einer Stelle in einer Anzahl vorhanden sind, daß sie, eine kleinfaustgroße Geschwulst bildend, die Darmlichtung vollkommen verschließen.



Der Versuch, mittelst Darmmassage die Geschwulst zu beseitigen, mißlang, jedoch wurde hierdurch eine Auflockerung des Spulwurmknäuel, erzielt. Mittels schichtweiser Bauchwandnaht wird das Abdomen geschlossen. Das nach einigen Stunden verabreichte Ricinusöl wurde erbrochen, worauf ohne Erfolg ein Einlauf angewandt wurde.

11. XI. Fieberfrei. Mehrmals Erbrechen, der Bauch stärker aufgetrieben, heftige Bauchkrämpfe. Vormittags wird Aqua laxat. Viennens., nachmittags Santonin-Kalomel verordnet.

12. XI. Fieberfrei. Allgemeinbefinden unverändert. Brechreiz. Einlauf ohne jeden Erfolg, so daß neuerlich Aqua laxat. verabfolgt wird. Mittags die erste, jedoch ungenügende Stuhlentleerung, wobei 3 Spulwürmer abgehen.

13. XI. Erbrechen sistiert. 20 Spulwürmer abgegangen. Bauch wenig aufgetrieben. Allgemeinbefinden gebessert.

14. XI. Allgemeinbefinden gut. Appetit gebessert. 50 Askariden gehen ab.

17. XI. Bauchwunde per primam geheilt. Bauch weich, nicht druckempfindlich. Askaridenabgang spärlicher.

21. XI. Geheilt entlassen. Insgesamt 85 Spulwürmer abgegangen.

Bei der Diagnosestellung wurde an Helminthiasis nicht gedacht, da die Anamnese hierfür keinen Anhaltspunkt bot. Auch deshalb dachten wir nicht an diese äußerst seltene Möglichkeit, da wir einem akuten Darmverschluß, welcher einen sofortigen chirurgischen Eingriff forderte, gegenüberstanden. Ob Spulwürmer das Leben auf diese Art bedrohen können, bildete noch vor kurzem Gegenstand wissenschaftlicher Diskussionen. So äußert sich *Lebert* 1880 wie folgt: „Nicht minder willkürlich leichtfertig, ohne genaue Krankengeschichten und Obduktionsberichte, ist die Annahme, daß Spulwürmer durch ihre Massenhaftigkeit Darmverschluß und Tod durch Ileus herbeiführen können. Die Möglichkeit besteht, aber jeder Beweis für die Wirklichkeit fehlt."

Bretonneau hat bereits 1826, in seinem epochalen Werke über Diphtherie, darauf hingewiesen, daß er ein diphtheriekrankes Kind in der Rekonvaleszenz unter Krämpfen und Erbrechen zugrunde gehen sah, bei dessen Sektion 2 in Knäueln zusammengeballte Spulwürmerhaufen vorgefunden wurden, welche die Darmlichtung verschlossen, die Darmwand erweiterten und arrodierten Später dachte man, daß in Massen vorhandene Spulwürmer nach dem Tode zu Knäueln sich zusammenballen, da man diesem Befunde bei Obduktionen häufiger begegnete. *Mosler* und *Peiper*, 1894, nahmen bereits an, daß die Zusammenballung schon im Leben zustande komme, wie wir es in unserem Falle durch die Bauchwand durch die Palpation feststellen konnten.



Später behaupten *Lynch* 1904 und *Nobecourt* 1909, daß Spulwürmer ausnahmsweise auch das Leben entschieden bedrohende Erscheinungen von Ileus verursachen können (*Lynch*: „Former des pelotons"). Ähnliche Fälle veröffentlichten *Pelzynski* 1888, *Simon* 1892, *Fellmann*, *Miyake* 1908.

Da der Aufenthaltsort der Spulwürmer eben der Dünndarm ist, erfolgt auch gewöhnlich hier die obturierende Knäuelbildung, ausnahmsweise im Dickdarm, sogar auch im *Meckel*schen Diverticulum, wie es aus den Fällen *Renon* und *Porot* hervorgeht.

Betrachten wir diese Fälle vom Standpunkte der Askaridenanzahl, welche das schwere Krankheitsbild des Darmverschlusses verursacht, so finden wir, daß die Entstehung und die Schwere des Krankheitsbildes mit der Anzahl der Spulwürmer nicht im Verhältnisse steht.[1]) Die Erfahrung lehrt, daß trotz gelegentlich reichlichen Abganges von Spulwürmermassen die Darmpassage ungestört bleibt, wogegen in einzelnen Fällen selbst wenige Askariden zur Entstehung eines schweren Krankheitsbildes, wie des unsrigen, führen können. So mußte im *Simon*schen Falle bei einem 11 jährigem Kinde infolge drohender Erscheinungen ein widernatürlicher After angelegt werden, durch welchen am folgenden Tage ein Konvolut von 7 lebendigen Spulwürmern abging. Hernach normale Stuhlentleerung, und der Kranke genas.

Pelzynski beobachtete in seinem Falle eine druckempfindliche Geschwulst in der Gegend der Flexura lienalis, welche auf Darreichung von Santonin, Kalomel verschwand, wobei 20 Askariden abgingen.

Im Falle von *Stepp* bildeten 40—50, in dem von *Miyake* 83 Spulwürmer die Geschwulst; in dem von *Winocouroff* publizierten Falle gingen 110, in unsrigem 85 Askariden ab. *Miyake* glaubt, daß die große Anzahl der Spulwürmer allein kaum zum Darmverschluß führen könnte und nimmt als prädisponierende Momente reichliche Nahrungsaufnahme, Diätfehler, Erkältungseinflüsse, körperliche Anstrengungen an, welche die Steigerung der Darmperistaltik verursachen können. Hinsichtlich des Lebensalters wurde das Leiden häufiger bei Kindern beobachtet, was mit dem relativ häufigeren Vorkommen der Askariden im Kindes-

[1]) An unserer Klinik beobachtete 1910 *J. Péteri* gleichzeitig 4 Geschwister, von denen eines 34, das zweite 175, das dritte 449, und das vierte 39 Askariden binnen kurzer Zeit entleerte. *Péteri* betonte, daß das massenhafte Vorhandensein der Askariden in diesen Fällen das Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigte und Stuhlbeschwerden gar nicht verursachte.



alter zusammenhängt. Hierfür spricht auch, daß neuerdings, da zufolge mangelhafter hygienischer Verhältnisse im Kriege, Helminthiasen bei Erwachsenen häufiger zur Beobachtung gelangten, auch mehrere Fälle von Darmverschluß bei Erwachsenen veröffentlicht wurden.

Schwere durch Askariden verursachte Darmverschlüsse beanspruchen sofortige Laparatomie, ebenso jene mildere Formen, bei denen innere Medikation versagt.

Nobecourt erwähnt, daß 6 Fälle *Fellmanns* und 1 Fall von *Miyake*, also insgesamt von 7 Fällen 3 operativ geheilt wurden, 1 trotz der Operation letal ausging, 3 ohne Operation tödlich verliefen.

Aus dieser kleinen Zusammenstellung ist einerseits die hohe Mortalitätsziffer des Ileus verminosus ersichtlich, andererseits weist sie auf die Notwendigkeit des chirurgischen Eingreifens hin. Die Diagnosestellung ist entschieden schwierig, und in den meisten Fällen wird erst die Obduktion oder die Laparotomie den durch Spulwürmer verursachten Darmverschluß als solchen zu entdecken vermögen.

Literatur-Verzeichnis.

V. Hutinel, Les Maladies des enfants. 1909. Tome III. — *J. Grancher-Comby*, Traite des Maladies d'enfance. 1914. Tome II. — *Nothnagel*, Tierische Parasiten. 1894. — *Gerhardt*, Handb. d. Kinderkrankh. 1880. IV. Bd. II. Abtlg. — *Miyake*, Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. XXXV. — *Winocouroff*, Zb. f. Kinderheilk. 1907. 12. Jahrg. — *Péteri*, Orvosi Hetilap. 1910.



XVII.

(Aus der Kinderklinik des Krankenhauses Altstadt in Magdeburg.)

Säuglingsskorbut.

Von

H. VOGT.

Bis in die neuere Zeit hinein erstreckt sich der Streit darüber, ob die sogenannte *Möller-Barlow*sche Krankheit als eine besondere Form der Rachitis anzusehen ist, wie *Möller* gewollt hatte, oder aber *Barlow* im Recht ist, der sie als die kindliche Erscheinungsform des Skorbuts, als Säuglingsskorbut angesehen wissen wollte. Bei der Häufigkeit der kindlichen Rachitis ist es nicht verwunderlich, daß eine reinliche Abgrenzung auf Schwierigkeiten stößt. Die Tatsache, daß zwar die Mehrzahl der Kinder mit *Möller-Barlow*scher Krankheit gleichzeitig geringfügige Erscheinungen von Rachitis aufweist, eine gesetzmäßige Beziehung zwischen beiden Krankheitsformen aber nicht zu erkennen ist, muß jedenfalls Zweifel an ihrer Zusammengehörigkeit erwecken, und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre haben gleichfalls das Ergebnis gehabt, daß die Mehrzahl der Untersucher die *Möller-Barlow*scheKrankheit von der Rachitis abtrennt und sie für wesensgleich mit dem Skorbut der Erwachsenen erklärt.

Eine gewichtige Stütze dieser Auffassung bildet die schon den alten Ärzten geläufige Erfahrung, daß kleine Mengen Fruchtsaft bei der *Möller-Barlow*schen Krankheit ebenso wie beim Skorbut der Erwachsenen eine überraschende Heilwirkung entfalten. Vom Skorbut der Erwachsenen war schon lange bekannt, daß er sich mit Vorliebe dann entwickelte, wenn die Ernährung, insbesondere die Versorgung mit frischem Gemüse, auf Schwierigkeiten stieß, wie bei langen Schiffreisen, in Gefängnissen, bei Belagerungen u. a. Der Widerspruch, der sich dadurch zu ergeben schien, daß unter Bedingungen, wo zahlreiche Erwachsene an Skorbut erkrankten, die Säuglinge verschont blieben, läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß sie von den Ernährungsschwierigkeiten nicht notwendig in gleicher Weise wie die Erwachsenen



betroffen wurden, wie das für Brustkinder, aber auch sonst gelten mag.

Nachdem sich für die Beriberi herausgestellt hatte, daß die Erkrankung auf das Fehlen eines bestimmten, in der Schalenhaut des Reiskorns enthaltenen Nahrungsbestandteils zurückzuführen ist und durch Zufuhr sehr kleiner Mengen dieses in seiner Zusammensetzung noch nicht genau bekannten Stoffes geheilt werden kann, lag es nahe, ähnliche Verhältnisse auch für den Säuglingsskorbut anzunehmen. Nach den schon erwähnten alten Erfahrungen über die Heilwirkung der Zufuhr von Pflanzen- und Fruchtsaft war anzunehmen, daß der wirksame Körper ein Pflanzenbestandteil ist, und in der Tat konnte *Freise* (7) zeigen, daß ein schwerer Fall von Säuglingsskorbut zur Heilung gelangte durch kleine Mengen eines alkoholischen Auszugs aus Futterrüben, obwohl die Kost, bei der die Erkrankung entstanden war, unverändert beibehalten wurde. Über gleichartige Erfahrungen hat auch *Freudenberg* (8) berichtet.

Im Lichte dieser Auffassung erscheinen manche Erfahrungen über die Ursachen des Säuglingsskorbuts ohne weiteres verständlich, wenn wir die Voraussetzung machen, daß der Nahrungsbestandteil, dessen Dasein oder Fehlen über den Ausbruch der Erkrankung entscheidet, zwar auch in der Milch enthalten ist, aber durch anhaltendes Kochen der Milch zerstört wird. Da alle vorliegenden Beobachtungen lehren, daß die unzureichende Ernährung lange Zeit eingewirkt haben muß, wenn es zu Säuglingsskorbut kommen soll, ist der Schluß berechtigt, daß der Körper für gewöhnlich einen gewissen Vorrat an dem lebenswichtigen Stoff aufgespeichert enthält, der ständig angegriffen wird und durch die Nahrung ergänzt werden muß. So verstehen wir das Auftreten von Skorbut bei Säuglingen, die lange Zeit ausschließlich mit Milchkonserven, mit sogenannten Nährpräparaten oder mit hochsterilisierter Milch ernährt worden sind.

Immerhin kann nicht übersehen werden, daß auch bei dieser Auffassung sich noch mancherlei anscheinende Widersprüche ergeben. So wurde mir bei Gelegenheit der Vorstellung eines Falls von Säuglingsskorbut im Ärzteverein von älteren Herrn, die das gehäufte Auftreten der Erkrankung in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts miterlebt hatten, entgegengehalten, daß damals wiederholt Ärztekinder an Säuglingsskorbut erkrankt seien, obwohl sie zu der stark erhitzten Milch reichlich Gemüse als Beikost erhalten hätten. Gewiß sind solche Beobachtungen ohne



genauere Kenntnis der Umstände des einzelnen Falls nicht zu weitgehenden Schlüssen zu verwerten; aber es bleiben auch sonst noch manche anscheinenden Widersprüche und Unklarheiten aufzuklären.

Es lag nahe, zur Erforschung der Beziehungen zwischen Skorbut und Ernährung auch den Tierversuch heranzuziehen. Die Untersuchungen von *Axel Holst* und seinen Mitarbeitern haben gezeigt, daß es gelingt, durch einseitige Ernährung im Tierversuch Skorbut hervorzurufen, wobei die betreffenden Tiere neben den im Leben zu beobachtenden Erscheinungen der Krankheit auch die mit dem menschlichen Skorbut übereinstimmenden makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der Knochen aufwiesen. Zum gleichen Ergebnis kamen *Hart* und *Lessing* (9) in ausgedehnten Untersuchungen an Affen.

Die Tierversuche haben zu verschiedenen Feststellungen geführt, die auf das Wesen des Skorbuts mancherlei wichtige Schlüsse erlauben. Einmal ist bemerkenswert, daß die Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten gegen bestimmte Arten einseitiger Ernährung verschieden ausgeprägt ist. So erkranken beispielsweise Mäuse bei ausschließlicher Ernährung mit roher oder gekochter Milch weder an Knochenbrüchigkeit noch an Blutungen; Meerschweinchen weisen bei Milchnahrung schwere Knochenbrüchigkeit auf und gehen schließlich zugrunde, ohne daß es zu von selbst entstehenden Blutungen kommt. Bei Ernährung mit Hafer, die bei Tauben und Hühnern keine Krankheitserscheinungen auslöst, erkranken Meerschweinchen an Skorbut, der durch Rohmilch, nicht aber durch erhitzte Milch geheilt werden kann. Hier ergeben sich also Unterschiede im Stoffwechsel der einzelnen Tierarten, die darauf schließen lassen, daß die Fähigkeit zur Erzeugung lebenswichtiger Stoffe unter bestimmten regelwidrigen Ernährungsbedingungen bei der einen Tierart vorhanden ist, bei der andern fehlt; vorstellbar wäre auch, daß gewisse Tierarten in ihrem Stoffumsatz auf das Vorhandensein von unverändert resorbierten Nahrungsbestandteilen ohne Nachteil verzichten können, auf deren Gegenwart andere unbedingt angewiesen sind. Außerdem aber ist, wie *Hofmeister* (11) hervorhebt, nach den angeführten Ergebnissen der Fütterungsversuche mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Gefäßstörungen und die Knochenveränderungen beim Skorbut sich unabhängig voneinander entwickeln und auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sind.



Neben der verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten gegen die Nahrungsschädigung ist wenigstens beim Menschen mit wechselnder Empfindlichkeit des Einzelnen zu rechnen. Das geht mit aller Bestimmtheit hervor aus Erfahrungen wie der von *Finkelstein* (5) mitgeteilten, der 2 mal 2 Geschwister nacheinander an Säuglingsskorbut erkranken sah, obwohl die Ernährung des 2. Kindes von vornherein entsprechend eingerichtet wurde. *Wieland* (20) erlebte ebenso wie *v. Starck*, daß von 2 genau gleich ernährten Zwillingen der eine an Säuglingsskorbut erkrankte, während der andere gesund blieb.

Abgesehen von dieser wechselnden Empfänglichkeit des einzelnen Menschen, deren Ursache wir wohl eher in Eigentümlichkeiten im Ablauf des Stoffwechsels beim Einzelmenschen als in einer verschiedenen Größe des bei der Geburt vorhandenen Vorrats an dem betreffenden „Ergänzungsnährstoff" suchen können, scheinen längerdauernde Ernährungsstörungen eine erhöhte Bereitschaft zur Erkrankung an Säuglingsskorbut hervorzurufen. Unter den von anderen Seiten mitgeteilten Fällen von Säuglingsskorbut wie auch unter unseren eigenen Beobachtungen sind auffallend viel Kinder vertreten, die lange Zeit wegen schwerer Ernährungsstörungen mit Eiweißmilch ernährt werden mußten. Wenn auch unter solchen Umständen meist gleichzeitig die Gefahr einer langdauernden einseitigen, z. B. gemüsefreien Nahrung besonders nahe liegt, so hat es doch den Anschein, als ob das allein die Häufigkeit, mit der gerade diese Kinder von der Erkrankung betroffen werden, nicht ausreichend erklären könnte. Unter 11 Fällen von Säuglingsskorbut, über die *Epstein* berichtet, war bemerkenswerterweise 4 mal dem Ausbruch der Erkrankung eine Ruhr vorausgegangen. Wir müssen deshalb wohl mit der Möglichkeit rechnen, daß der skorbutverhütende Ergänzungsnährstoff bei schwerer Ernährungsstörung der Resorption entgeht, vielleicht auch im intermediären Stoffwechsel zerstört wird. — In diesem Zusammenhang verdient wohl auch die Angabe von *E. Holt* (12) eine Erwähnung, daß er mehrmals Darmstörungen, die der gewöhnlichen Behandlung getrotzt hatten, nach Darreichung von Fruchtsaft schnell besser werden sah.

Während der Skorbut beim Säugling im allgemeinen eine seltene Erkrankung ist, haben wir im Anfang dieses Jahrhunderts in verschiedenen Ländern eine Häufung von Fällen zu verzeichnen gehabt. Dabei hat unstreitig die Verwendung stark erhitzter Milch eine wichtige Rolle gespielt. In Übereinstimmung damit

haben Tierversuche, wie schon kurz erwähnt, dargetan, daß in der rohen Milch ein skorbutheilender „Ergänzungsstoff" vorhanden ist, der durch Kochen zerstört werden kann.

Es erscheint nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß die Dauer und der Grad des Erhitzens der Milch dabei offenbar nicht gleichgültig sind, weil sich ohne Berücksichtigung dieses Umstandes anscheinende Widersprüche ergeben. So betonen *Czerny-Keller* (3), daß es zur Heilung des Säuglingsskorbuts nicht notwendig ist, seine Zuflucht zur Rohmilch zu nehmen — ein Vorgehen, das nicht unter allen Umständen unbedenklich ist —, daß es vielmehr genügt, kurz aufgekochte Milch aus einer anderen Bezugsquelle zu verwenden. Andererseits ist angeblich mehrfach Skorbut bei Säuglingen beobachtet worden, die mit lediglich pasteurisierter, nicht gekochter Milch ernährt wurden.

Die Bedeutung des Erhitzungsgrades und der Dauer des Erhitzens für die Milch wird sehr einleuchtend belegt durch Erfahrungen, die wir hier während des Krieges machten. In einem Säuglingsheim, in dem gewohnheitsmäßig die Milch sehr nachhaltig sterilisiert wurde, kam es zu einer Häufung von schweren Barlowfällen (vergl. die Mitteilung von Dr. *M. E. Kayser* (13) in der Mon. f. Kinderheilk., 1920).

Etwa um dieselbe Zeit kamen auf unserer Abteilung, wo jahrelang kein Fall von Säuglingsskorbut vorgekommen war, mehrere Fälle der Krankheit zum Ausbruch.

Dabei handelte es sich stets um Kinder, die wegen schwerer chronischer Ernährungsstörungen längere Zeit hindurch ohne Gemüse ernährt worden waren. Da wir aber unter gleichen Umständen bis dahin keinen Säuglingsskorbut gesehen hatten, wurde den Ursachen weiter nachgeforscht. Eine im hiesigen Nahrungsmitteluntersuchungsamt (Dr. *Kappeller*) ausgeführte Untersuchung ergab Anhaltspunkte dafür, daß die der Anstalt gelieferte Milch bei der Ablieferung schon erhitzt war. In der Tat bestätigte eine Rückfrage, daß seit einigen Monaten die der Molkerei von außerhalb gelieferte Milch sogleich pasteurisiert wurde, weil sie sich sonst nicht bis zur Ausgabe ungeronnen hielt. Denn die Milch mußte zum guten Teil aus größerer Entfernung herangeholt werden, wozu bei den unzulänglichen Bahnverbindungen oft lange Zeit erforderlich war. Als dann für die Säuglingsabteilung wieder Rohmilch von einem benachbarten Gut verwendet wurde, kamen Barlowfälle in der Anstalt nicht mehr zur Entwicklung.



Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß an alle andern sehr zahlreichen Bezieher von der betreffenden Molkerei auch weiter nur pasteurisierte Milch abgegeben wurde. Einige Zeit nach dem Auftreten der ersten Barlowfälle wurde sogar mit Rücksicht auf die Gefahr der Ausbreitung der Ruhr eine polizeiliche Vorschrift erlassen, wonach nur mehr pasteurisierte Milch im Handel abgegeben werden durfte. In den Haushaltungen, wo hiervon nichts bekannt war, ist unzweifelhaft die Milch auch weiterhin vor dem Verbrauch abgekocht worden; trotzdem sind nur ganz vereinzelte Fälle von Säuglingsskorbut dabei aufgetreten. Eine Häufung von Fällen hätte uns nicht entgehen können, da wir in den Beratungsstunden der Städtischen Säuglingsfürsorge einen sehr beträchtlichen Teil aller Kinder regelmäßig zu sehen bekommen. Der monatelang fortgesetzte Verbrauch einer zunächst pasteurisierten und dann abgekochten Milch ist also von der ganz überwiegenden Mehrzahl der Säuglinge vertragen worden, während nur ganz ausnahmsweise dabei Skorbuterscheinungen auftraten. Es bedarf also offenbar einer langdauernden starken Hitzeeinwirkung, um den skorbutverhütenden Ergänzungsnährstoff der Milch völlig auszuschalten.

Dem scheinen die Angaben zu widersprechen, wonach bei Ernährung mit lediglich pasteurisierter Milch oder gar mit Rohmilch Skorbut aufgetreten sein soll. So führt die Sammelforschung der Amer. Ges. f. Kinderheilk. aus dem Jahr 1898 an, daß die Krankheit in 5 Fällen bei Ernährung mit roher Kuhmilch, in 20 Fällen bei Gebrauch pasteurisierter Milch ausgebrochen sei. Es ist natürlich unmöglich, diese Fälle ohne nähere Kenntnis der Einzelheiten aufzuklären. Für unsere gegenwärtigen Verhältnisse aber scheint mir die Bemerkung *Epsteins* (4) beachtenswert: „Das Abkochen der Milch vor der Einfuhr in die Stadt haben die Bauern schon gelernt und den Nutzen für den Transport wohl begriffen."

Knoepfelmacher (15) hat die Vermutung ausgesprochen, daß bei unzweckmäßiger Fütterung der Kühe die Milch vitaminarm sein könnte. Er verweist darauf, daß angeblich Säuglinge, die von beriberikranken Müttern gestillt wurden, von der gleichen Erkrankung befallen wurden, und ähnliches ist ja auch vom Skorbut behauptet worden. Durch Fütterungsversuche an Tieren müßte diese Vermutung *Knoepfelmachers* auf ihre Richtigkeit zu prüfen sein.

Erich Müller (17) hat ebenso wie *Epstein* und *Knoepfelmacher*



über ein vermehrtes Auftreten von Säuglingsskorbut in den letzten Jahren berichtet. Er sah die Erkrankung auftreten bei 13 Kindern im Alter von 8 Monaten bis 1 Jahr 8 Monaten, wovon 9 auf das 2. Lebensjahr entfielen. Die Kinder hatten sämtlich neben gemischter Kost Milch erhalten, die in der Molkerei bereits pasteurisiert war und in der Anstalt nochmals 1 Stunde auf 80 Grad erhitzt, für die älteren Kinder in gewöhnlicher Weise abgekocht wurde. Den Hauptgrund für das Auftreten von Skorbut erblickt *E. Müller* aber darin, daß als Gemüse nur Dörrgemüse verwendet wurde. Genügte doch bei einzelnen Kindern der Ersatz des Dörrgemüses durch frisches Gemüse, um Heilung zu bewirken trotz weiterer Verwendung der doppelt sterilisierten Milch. Wenn *Knoepfelmacher* hiergegen einwendet, daß in seiner Anstalt seit mehreren Jahren die Säuglinge neben Milch und Milchbrei nur Trockengemüse erhalten hätten, ohne daß es zu Skorbut kam, so ist ihm recht zu geben, wenn er daraus schließt, die in der *Müller*schen Anstalt verwendete Milch müsse vitaminarm gewesen sein. Andererseits aber wäre dieser Mangel durch Darreichung frischen Gemüses ausgeglichen worden, während dazu das Trockengemüse nicht ausreichte. Im Tierversuch ist ja auch erwiesen, daß schon einfaches Trocknen bei niederer Wärme hinreicht, um den wirksamen Stoff in Kartoffeln, Karotten, Weißkohl, Löwenzahn zu vernichten, während der saure Zitronensaft, Himbeersaft und Sauerampfersaft das Kochen vertragen, ohne an Wirksamkeit einzubüßen.

Unsere Fälle von Säuglingsskorbut fielen in eine Zeit, wo die Beschaffung von frischem Gemüse auf gewisse Schwierigkeiten stieß und Zitronen nicht erhältlich waren. Auch handelte es sich zum guten Teil um Kinder, bei denen die Verabreichung von Gemüse geeignet war, Durchfall auszulösen. Die *Tobler*sche (19) Empfehlung eines Aufgusses zerquetschter Tannennadeln war uns damals noch nicht bekannt. Bei Verwendung des Gemüsepulvers nach *Friedenthal* hatten wir den Eindruck, daß seine Wirkung der des frischen Gemüses nicht gleichwertig war.

Vom Standpunkt der Auffassung des Skorbuts als einer Erkrankung, die auf das Fehlen eines lebenswichtigen Bestandteils der Nahrung zurückzuführen ist, lassen sich die vorliegenden Erfahrungen in befriedigender Weise deuten. Einer Aufklärung bedarf noch die Entstehungsweise der einzelnen klinischen Erscheinungen. Auf zwei davon möchte ich kurz eingehen, das Fieber und die starken Schwellungen der Glieder. Das im Ver-



lauf des Skorbuts fast regelmäßig auftretende Fieber hat immer wieder besondere Beziehungen des Skorbuts zu Infektion vermuten lassen. So meint z. B. *Abels* (1), daß die akuten Erscheinungen der *Barlow*schen Krankheit ausgelöst würden durch einen Allgemeininfekt, wofür unter anderem das zeitliche Zusammentreffen mit hohem Fieber spreche. Die Wirkung der Behandlung, durch die das Fieber wie abgeschnitten werde, erklärt er sich so, daß die spezifische Atrophie des Knochenmarks, der Bildungsstätte der Schutz- und Abwehrstoffe, behoben und die Abwehrreaktionen aktiviert würden. Demgegenüber muß doch auch auf Grund unserer neueren Erfahrungen betont werden, daß Fieber und sonstige Krankheitserscheinungen beim Skorbut sich keineswegs in ihrer Stärke immer entsprechen, und daß es auch Fälle gibt, die so gut wie ganz ohne Fieber verlaufen.

Noch wenig geklärt sind die oft sehr umfangreichen Schweltungen, wie sie uns besonders an den Beinen so häufig beim Säugling entgegentreten. Jedenfalls wäre es verkehrt, wenn man sie jedesmal auf eine darunter bestehende große periostale Blutung zurückführen wollte. Wir haben sehr beträchtliche Schwellungen beobachtet, bei denen wiederholte Röntgenuntersuchungen nichts von Blutungen erkennen ließen. Auch erstreckt sich da, wo wirklich Blutungen vorliegen, die Schwellung oft erheblich über deren Bereich hinaus; betrifft sie doch nicht ausschließlich den Oberschenkel, sondern in gleicher Weise sind sehr häufig auch die Unterschenkel verdickt und oft sind die Fußrücken geradezu kissenartig geschwollen. Im Anfang fühlen sich die betroffenen Stellen sehr derb an, beim Zurückgehen der Schwellung erst bleiben Eindrücke des Fingerdrucks bestehen. Beteiligung der Weichteile wie Ödem des Unterhautzellgewebes, häufiger aber blutig-seröse Durchtränkung der Muskeln sind übrigens bei Obduktionen öfter gesehen worden. *Hart* und *Lessing* (9) haben bei ihren Tierversuchen ganz regelmäßig im Bereich schwerer Knochenveränderungen Muskelblutungen beobachtet, ohne daß es zu einem Durchbruch des subperiostalen Blutergusses in die umgebenden Weichteile gekommen war.

Der einzige von unseren Skorbutfällen, bei dem eine Obduktion ausgeführt werden konnte, erlag kurze Zeit, nachdem die Skorbuterscheinungen abgeklungen waren, einer Pneumonie. Er ließ bemerkenswerterweise bei makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchung keinerlei für Skorbut bezeichnende Veränderungen anatomischer Art mehr erkennen, obwohl seit dem



Auftreten des Skorbuts erst verhältnismäßig kurze Zeit (20. IX. bis 15. X.) verstrichen war.

In ausgebildeten Fällen stößt die Erkennung des Säuglingsskorbuts, wenn nur überhaupt an seine Möglichkeit gedacht wird, auf keine Schwierigkeiten. Anders kann es damit liegen, wenn es sich darum handelt, die Erkrankung zu erkennen, solange sie noch nicht voll entwickelt ist und nur geringfügige Erscheinungen macht. So fielen uns zu der Zeit, wo die Skorbutfälle auf der Abteilung vorkamen, bei einigen Kindern kleinste punktförmige Blutpunkte an der Zungenspitze ohne sonstige Skorbuterscheinungen auf. Nachträglich fand ich, daß *Heubner* (10) dasselbe gesehen hat. — Auch die Abgrenzung von Darmblutungen, die auf chronischer Ruhr beruhen, gegen Fälle von Säuglingsskorbut mit Darmbeteiligung kann Schwierigkeiten machen.

In einem unserer Fälle war vom einweisenden Arzt die Diagnose auf Poliomyelitis gestellt worden, weil er abgesehen von der Bewegungsstörung der Beine das Fehlen der Kniescheibensehnenreflexe beobachtet hatte. Wir konnten danach noch in einem weiteren Falle uns überzeugen, daß auf der Höhe der Erscheinungen die Patellarreflexe fehlten und bei fortschreitender Besserung sich bald wiedereinstellten.

Eine Bereicherung unserer Untersuchungsverfahren brachte das Röntgenverfahren, dessen Einführung wir den grundlegenden Untersuchungen *E. Fraenkels* (6) verdanken. Periostale Blutergüsse waren schon früher im Röntgenbil ddargestellt worden. *Fraenkel* zeigte dann, daß den regelmäßigen Befund beim Säuglingsskorbut ein bandförmiger Schatten bildet, der in der jüngsten Schaftzone gelegen und unregelmäßig begrenzt ist, meist in der Mitte etwas breiter, nach den Seiten zu sich verschmälernd. Am häufigsten ist dieser Schatten an den Beinen zu beobachten, nicht selten aber auch an den Armen, besonders am entfernten Ende der Vorderarmknochen. Er entspricht nach *Fraenkel* der sogenannten Trümmerfeldzone, wo Kalkbälkchen, Knochentrabekel, Kalk- und Knochentrümmer sowie mit Blut- und Pigmentmassen durchsetztes Gerüstmark durcheinanderliegen. *Fraenkel* hält das Schattenband, wo es vorhanden ist, für kennzeichnend für Säuglingsskorbut, betont aber, daß sein Fehlen natürlich nichts beweise, da die Veränderungen einen gewissen Grad erreicht haben müssen, wenn es zu seiner Ausbildung kommen soll. Von dem bei angeborener Syphilis an gleicher Stelle



vorkommenden Schatten unterscheidet sich der für Säuglingsskorbut bezeichnende durch seine geringere Breite und seinen auch gegen die Diaphyse hin unregelmäßigen mehr welligen Verlauf; dazu kommt, daß Blutungen bei Knochensyphilis fehlen, selbst wo es zu Knochentrennungen kommt. Die bei Knochenlues häufige Aufhellungszone wird beim Skorbut nicht angetroffen. Auch die Unterscheidung von rachitischen Knochenveränderungen ist seiner Ansicht nach fast immer möglich, wenn sie auch bei abheilender Rachitis auf Schwierigkeiten stoßen kann. Eine Entscheidung kann erleichtert werden durch wiederholte Untersuchung im Verlauf der Erkrankung oder durch Heranziehung von Aufnahmen verschiedener Teile des Skelets, da die Heilungsvorgänge nicht überall gleichmäßig einsetzen. Beim Skorbut fehlt zudem die Kallusbildung bei Knochenbrüchen; die Vorzugsstelle der rachitischen Knochenbrüche ist die Mitte der Diaphyse, während die Lösung bei Skorbut am epiphysären Ende der Diaphyse erfolgt. Bei Berücksichtigung dieser Umstände dürfte meist eine Unterscheidung möglich sein, die nur bei gleichzeitigem Nebeneinanderbestehen beider Erkrankungen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen kann.

Hart und *Lessing* (9) stimmen der Deutung *Fraenkels* zu, wonach das Schattenband der Trümmerfeldzone entspricht, betonen aber, „daß der von *Fraenkel* im Röntgenogramm beschriebene Schatten in Wahrheit der Diagnose viel mehr Schwierigkeiten bereitet, als es nach *Fraenkels* Ausführungen anzunehmen ist". Sie machen besonders darauf aufmerksam, daß der Schatten auch ohne etwaigen Einfluß der Behandlung verschwinden kann. In jedem vorgeschrittenen Fall von Skorbut könne das Bild der „Pseudorachitis" entstehen infolge der Veränderungen, die sich nach Lösung des Zusammenhalts im Bereich der Epi-Diaphysengrenze abspielen. Die Kalkbälkchen könnten durch Einkeilung und durch abnorme Reibung zerdrückt und zermahlen werden.

Ein geradezu scharf ablehnender Standpunkt ist in der Arbeit von *W. Tobler* (19) über Skorbut im Kindesalter vertreten. Die von *Eisler* ausgeführten Röntgenuntersuchungen ließen in den meisten Fällen eine Atrophie der langen Röhrenknochen vornehmlich an den Beinen erkennen. Bei manchen der untersuchten Kranken fanden sich die von *Fraenkel* beschriebenen Schatten, doch wurden sie im Gegensatz zu *Fraenkel* gedeutet als entstanden durch Projektion der unregelmäßig geformten Epiphysenknorpelfuge und dementsprechend nicht als kennzeichnend für Skorbut

anerkannt; die gleichen Schatten fanden sich angeblich auch bei gesunden Kindern.

Uns will scheinen, daß man die Schatten an der Diaphysengrenze, die *Fraenkel* beschreibt und abbildet, unmöglich mit den gewöhnlichen Verhältnissen verwechseln kann. Wo die Schattenbänder vorhanden sind und eine Verwechslung mit Rachitis oder Syphilis nicht in Frage kommt, halten wir sie für beweisend für Säuglingsskorbut. Daß ihr Fehlen einen Skorbut nicht ohne weiteres ausschließt, hat *Fraenkel*, wie schon erwähnt, selbst hervorgehoben. Das lehrte uns auch eine Beobachtung, wo bei einer Ablösung der unteren Epiphysengegend des Oberschenkels der Schatten nicht nur an dieser Stelle, sondern ebenso auch an den oberen Diaphysengrenzen der Unterschenkelknochen fehlte.

Während die Mehrzahl der Schilderungen des Säuglingsskorbuts von einer ausgeprägten Anämie zu berichten weiß, der einzelne sogar eine erhebliche Bedeutung für die Diagnose zuschreiben, hat neuerdings *H. Brandt* (2) im Gegenteil über starke Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen und regelrechten oder gesteigerten Hämoglobingehalt berichtet. Damit stehen unsere Erfahrungen nicht in Einklang; wir fanden regelmäßig eine mäßige Herabsetzung von Blutfarbstoffgehalt und Zahl der roten Blutkörperchen. Die wenigen bisher vorliegenden Angaben über die sonstigen Eigenschaften des Blutes bei Skorbut widersprechen sich in auffälliger Weise: während *H. Brandt* die Zahl der Plättchen meist stark erhöht, die Gerinnungszeit fast ausnahmslos verlängert, die Haemolyse meist ein wenig verspätet fand, berichtet *Kleinschmidt* (14) über eine Beobachtung mit regelrechter Gerinnungszeit und eine mit Verminderung der Plättchenzahl um das Dreifache und Verlängerung der Blutungszeit. Da die Fragen der Plättchenzahl, der Blutungs- und der Gerinnungszeit nicht ohne Bedeutung für die Auffassung des Wesens der Erkrankung sind, erscheinen neue Untersuchungen in dieser Richtung nötig.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, den Ablauf der einzelnen Krankheitserscheinungen beim Skorbut unserm Verständnis zu erschließen. Erinnert sei nur an die Auffassung *Loosers* (15), der die hämorrhagische Diathese als die wesentlichste Störung betrachtete, von der alle anderen sich ableiten ließen. Dieser Ansicht sind *E. Fraenkel* und ebenso *Hart-Lessing* mit gewichtigen Gründen entgegengetreten. Die Entstehung der hämorrhagischen Diathese selbst, die eigenartige Markerkrankung bedürfen der

Aufklärung, ebenso die chemische Natur des „Ergänzungsstoffs". Daß aber der Säuglingsskorbut zur Gruppe der Erkrankungen gehört, die wie die Beriberi auf das Fehlen bestimmter Nahrungsbestandteile zurückzuführen sind, scheint nach allen vorliegenden Erfahrungen unbestreitbar zu sein. Dafür haben unsere hier mitgeteilten Beobachtungen mit der Bevorzugung der zumeist an Ernährungsstörung leidenden Insassen der Säuglingsabteilung gegenüber der Mehrzahl der Säuglinge außerhalb der Anstalt neue Stützen erbracht.

1. *Werner Bo.*, geb. 25. 1. 1919, wurde am 23. X. 1919 vom Arzte eingewiesen wegen „multipler tuberkulöser Herde". In der Familie (Eltern, 2 Geschwister) war keine Tuberkulose vorgekommen. Das Kind selbst war ¼ Jahr an der Brust ernährt worden, von da an mit steigenden Mengen von Milch mit Haferschleim zu gleichen Teilen; Milchmenge zuletzt 1 Liter. Wie die Mutter versicherte, hatte sie die Milch für ihr Kind stets sehr gründlich gekocht. Dabei war er zu Anfang Oktober an Durchfall erkrankt, der sich nach Behandlung mit Larosan gebessert hatte. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus war eine Anschwellung des linken Beines aufgefallen, an der Lendenwirbelsäule waren blaue Flecke erschienen, und 8 Tage nachher hatte sich plötzlich Ödem des linken oberen Augenlids entwickelt, das nach einigen Tagen von selbst wieder verschwand. Während dieser Zeit hatte die Körperwärme sich dauernd um 38 Grad bewegt. Bei der Aufnahme fiel die blasse stark ins Gelbe spielende Hautfarbe auf sowie das leicht gedunsene Aussehen des Gesichtes. Das Kind saß mit leicht gekrümmtem Rücken; es konnte die Beine nicht selbsttätig bewegen und hielt sie für gewöhnlich im Hüftgelenk gebeugt mit schlaff herabhängenden Füßen. Der linke Oberschenkel war deutlich verdickt, am stärksten oberhalb des Kniegelenks; die Schwellung ging mit nach unten abnehmender Stärke auch auf den Unterschenkel über. Die Haut war im Bereich der Schwellung überall gespannt und glänzend, blaß, auf der Unterlage verschieblich. Die Muskeln waren in diesem Bereich nicht durch das Gefühl abzugrenzen. Beide Fußrücken waren ödematös geschwollen. Im übrigen fiel am rechten Bein nur geringe Schwellung oberhalb und unterhalb des Kniegelenks auf. Es bestand deutlicher Rosenkranz; der Schädel war fest, die große Fontanelle etwa markstückgroß. Über der Lendenwirbelsäule fand sich eine ungefähr zehnpfennigstückgroße bläulich verfärbte mäßig derbe Stelle, die auf der Unterlage gut verschieblich war. Die Mundschleimhaut — Zähne waren noch nicht da — bot nichts auffälliges. Der Harn enthielt etwas Eiweiß und im Sediment neben vereinzelten weißen viel rote Blutkörperchen, auch einige Blutkörperchenzylinder. Die Blutuntersuchung ergab 3 800 000 rote Blutkörperchen, 42 pCt. Hämoglobin, 9200 weiße Blutkörperchen, darunter 50 pCt. neutrophile, 37 pCt. kleine und 10 pCt. große Lymphozyten, je 1 pCt. eosinophile, mononukleäre, Übergangsformen. Die Kniescheibensehnenreflexe waren nicht auszulösen. Die Körperwärme hielt sich in der ersten Woche zwischen 37 und 38 Grad, von da ab war sie regelrecht. — Im Röntgenbild vom 24. X. erscheint das untere Ende des linken Femur wie plattgedrückt, am lateralen



Diaphysenende fällt becherförmiges Ausladen auf. Am Diaphysenende ist im medialen Abschnitt ein Schattenband erkennbar, das nach außen hin nicht scharf begrenzt ist. Am 20. XI. waren im Röntgenbild deutliche Schattenbänder sowohl an den distalen Femurenden wie an den proximalen und distalen Epiphysen der Tibia und Fibula erkennbar. Rechterseits läßt die Lage des Schattenbandes am oberen Fibulaende auf eine Verschiebung der Epiphyse gegen die Diaphyse tibiawärts schließen.

2. *Lieselotte Le.*, geb. am 14. IX. 1917, wurde am 17. I. 1918 wegen eines seit 3 Wochen bestehenden Hustens und Schnupfens ins Krankenhaus gebracht. Das unehelich geborene Kind war nur in den ersten 12 Wochen an der Brust ernährt, dann mit Milch und Mehlsuppe zu gleichen Teilen und etwas Zucker aufgezogen worden. Es bestand ein Mikrocephalus (Kopfumfang 36 cm, Brustumfang 36½ cm, große Fontanelle geschlossen). Bei Ernährung mit je 400 g Milch und Mehlabkochung mit Rohrzucker klang die Bronchitis bald ab; das Kind hatte vorübergehend schleimigen Stuhl, der sich bei Einschaltung von Buttermilch bald besserte, und konnte am 19. II. in gutem Zustand entlassen werden. Am 9. VII. 1918 wurde es im Alter von 10 Monaten wieder zur Aufnahme gebracht wegen angeblicher Unruhe, Hustens und Schnupfens. Der Kopf war auch weiterhin stark im Wachstum zurückgeblieben (Umfang 36½ cm, Brustumfang 42, größter Umfang des Leibes 49 cm). Die Nahrung hatte in der Zwischenzeit aus etwa 1½ Liter Milch-Mehlabkochung zu gleichen Teilen bestanden. Dabei hatte das Kind ein Gewicht von 5940 g, eine Länge von 60 cm erreicht. Die Epiphysen an den Vorderarmen waren leicht verdickt, ebenso die Gegend der Knochen-Knorpelgrenze an den Rippen. Der Schädel war völlig verknöchert. Bei Ernährung mit Milch- und Mehlabkochung, je 400 g, 200 g Grießbrühe mit 1 Eßlöffel Gemüse nahm das Kind bei guten Stühlen — nur einmal wurde an einem geformten Stuhl eine kleine Auflagerung von etwas Schleim mit einer Spur Blut beobachtet — in den ersten Tagen steil, dann langsam an Gewicht ab und stellte sich dann auf gleichmäßige Höhe ein. In den Tagen vom 26. VII. bis 1. VIII. traten ohne erkennbare Veranlassung vermehrte (bis zu 6 in 24 Stunden), schleimige Stühle auf, in denen gelegentlich auch Blutspuren bemerkt wurden. Vermutlich handelte es sich dabei um den Rückfall einer früher überstandenen Ruhr, wenn auch der Nachweis von Ruhrbazillen nicht erbracht werden konnte. Nach Ausschaltung des Gemüses aus der Kost traten bald wieder geregelte Stuhlentleerungen ein. Vom 15. IX. ab stieg die Körpertemperatur allmählich etwas an und erreichte am 20. IX. die Höhe von 38,5 Grad. An diesem Tage wurde bemerkt, daß eine Anzahl punktförmiger Hautblutungen auf der Stirne sowie an den Lidern des linken Auges aufgetreten waren, ohne daß die Lider geschwollen waren. Ganz vereinzelte punktförmige Hautblutungen fanden sich auch in der Gegend über dem Schwertfortsatz des Brustbeins sowie beiderseits auf der Schulterhöhe und vorn am Hals. Über dem unteren Teil der Lendenwirbelsäule waren ein paar etwa pfenniggroße blaugrüne Flecken zu sehen. Am rechten Bein hatte sich eine starke Schwellung in der Gegend des Kniegelenks und im unteren Drittel des Oberschenkels entwickelt. Starke Anschwellung bestand auch in der Knöchelgegend rechts, während der linke Unterschenkel nur eine Spur Ödem aufwies. Die linke Kniegegend war vielleicht auch ein wenig verdickt. Die Haut



m Ganzen und die sichtbaren Schleimhäute waren nicht besonders blaß. Das Zahnfleisch in der Umgegend der Schneidezähne (oben und unten die 2 mittleren vorhanden, die äußeren oberen eben am Durchbrechen) war geschwollen und blaurot verfärbt. Im Harn fanden sich geringe Mengen Eiweiß und zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen. Das Kind erhielt nunmehr zu seiner bisherigen Kost 1 Eßlöffel Gemüse, 2 Eßlöffel Kartoffelbrei und 4 Teelöffel Saft von frischen Äpfeln. Dabei bildeten sich die Erscheinungen rasch zurück, die Hautblutungen verschwanden, von der Verfärbung des Zahnfleisches war am 30. IX. kaum noch etwas zu bemerken. Die Maße für den Umfang der Beine betrugen am 20. bzw. 26. und 28. IX. und am 5. X.

am unteren Kniescheibenrand rechts 14,2—16,2—15,8—14,3 cm,

am unteren Kniescheibenrand links 13,3—15,6—14,6—14,1 cm,

5 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes rechts 17,5—19,3—18—17,1 cm,

5 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes links 17,4—17—17—17,2 cm,

um die Mitte des Unterschenkels rechts 14—14,8—14,6—12,8 cm,

um die Mitte des Unterschenkels links 13—13,3—12,9—12,5 cm.

Die zu Anfang bestehende Schmerzhaftigkeit des rechten Oberschenkels auf Druck war schon nach 6 Tagen verschwunden. Im Röntgenbild war weder am 22. IX. noch am 25. in der Epiphysengegend der langen Röhrenknochen der Beine ein Schattenband festzustellen. Die Knochenzeichnung war im unteren Drittel des Femur verwaschen, das unterste Ende der Diaphyse nach beiden Seiten hin unscharf begrenzt. Ein subperiostaler Bluterguß war nicht erkennbar. Am 3. X. traten gleichzeitig mit Hustenanfällen, die an Keuchhusten erinnerten, Erscheinungen von Lungenentzündung über dem rechten Unterlappen, in geringerem Grade auch über den linken auf, die mit Fieber zwischen 39 und 40 Grad einhergingen. Mit dieser Erkrankung wurden auch die Stühle wieder zahlreich, schleimig und zerfahren und zum Teil auch bluthaltig. Am 15. X. erlag das Kind der Lungenentzündung.

Obduktionsbefund (Prof. *Ricker*).[1]) (18. X. 1918.)

Herz unverändert. Linke Pleura über dem Unterlappen und dem anstoßenden Teil des Oberlappens mit einem dünnen grauen Belag versehen. Oberlappen von mittlerem Blut- und starkem Luftgehalt. Unterlappen dicht durchsetzt von bis läppchengroßen luftleeren Stellen mit grauer körniger Schnittfläche. Rechte Lunge an der ganzen Oberfläche mit einem dicken, gelben häutigen Belag. Ober- und Unterlappen luftleer, graurot, Schnittfläche körnig; Mittellappen blaß, stark luftleer. In den Bronchien beider Lungen wenig rahmige grüngelbe Flüssigkeit. Schleimhaut blutreich, glatt. Lymphdrüsen unverändert. Halsorgane unverändert. Leber vergrößert, Schnittfläche weißgelb gefärbt. Nieren blaß, sonst unauffällig. Milz leicht vergrößert, von mittlerem Blutgehalt; Follikel nicht sichtbar. Knorpelknochengrenze unverändert. Im rechten Kniegelenk kein auffälliger Inhalt. Periost oberhalb des rechten Kniegelenks auf mehrere Zentimeter leicht braun gefärbt, etwas sulzig. Großhirn entsprechend der Verkleine-

[1]) Für Überlassung des Befundes bin ich Herrn Prof. *Ricker* zu Dank verpflichtet.



rung des Kopfes stark verkleinert. Kleinhirn ungefähr von der normalen Größe, auch sonst nicht verändert. Die Konvexität weist über dem größten Teil der linken Halbkugel mit Ausnahme des Pols des Stirnlappens, am stärksten im Bereich des Scheitellappens, stark verschmälerte und verhärtete Windungen auf. Rechts sind die Windungen besonders im Bereich des Scheitellappens und Hinterhauptlappens in der gleichen Weise verändert. Weiche Haut überall durchsichtig, nicht verdickt. Auf dem Frontalschnitt durch die Mitte des Hirns ist der Abstand von der Hirnoberfläche bis zum Dach der sehr leicht erweiterten Seitenventrikel auf 14 mm verringert. Die Hirnsubstanz ist in dieser Strecke auf eine Entfernung von je 4 cm vom großen Hirnspalt gelblich gefärbt und sehr hart; sie enthält eine Anzahl Hohlräume, die stecknadelkopf- bis linsengroß sind. Wand der Hohlräume glatt.

Mikroskopisch stärkste Vermehrung der Glia, faserreich, äußerst zellarm, besonders um die Gefäßchen, deren Wand durch Kollagenfasern verdickt ist. Im Bereich der vermehrten Glia erkennt man kein Nervengewebe; solches ist zwischen den einzelnen Bezirken der Gliavermehrung vorhanden und frei von stärkeren Strukturabweichungen. Die Hohlräume liegen in dem Gliagewebe; sie sind teils von diesem begrenzt und enthalten in diesem Falle Körnchenkugeln, teils von Epithelzellen, wie sie das Ependym besitzt, und sind dann leer.

Zusammenfassung: Mikrocephalus. Verhärtung und Verschmälerung der Windungen an einem großen Teil der Konvexität (mikrosk. faserreiches, zellarmes Gliagewebe, besonders um die Gefäßchen; in diesem Gliagewebe Cystchen, zum Teil mit, zum Teil ohne Epithelauskleidung). Dicker Fibrinbelag der ganzen rechten Pleura. Hepatisation des rechten Ober- und Unterlappens. Dünner Fibrinbelag eines Teils der linken Pleura. Zahlreiche hepatisierte Läppchen im linken Unterlappen. Knochenhaut oberhalb des unveränderten rechten Kniegelenks braun pigmentiert (Folge einer Blutung). Skelett unverändert, auch mikroskopisch.

3. *Re* — —, *Hedw.*, geb. 10. X. 1918, aufgenommen 8. VII. 1919, unehel. Kind, die Mutter soll geschlechtskrank sein. Das Kind wurde sogleich nach der Geburt in Pflege gegeben. Nahrung in der ersten Lebenszeit nicht bekannt. Vom 4. Monat ab erhielt das Kind angeblich 5 mal täglich 15 Strich $^2/_3$ Milch mit Schleim. Feste Nahrung würde verweigert, es war ihm nichts mit dem Löffel beizubringen, nahm nur die Flasche. Wird zur Aufnahme gebracht wegen eines Hautausschlags am Gesäß. — Bei der Aufnahme wog das Kind 4510 g bei 60 cm Länge. Die graue Hautfarbe und der schlechte Turgor wiesen wie die grünen, schaumigen, stark schleimhaltigen Stühle auf eine chronische Ernährungsstörung mit akuten Erscheinungen hin. Im Stuhl wurden Dysenteriebazillen (*Flexner*) nachgewiesen. Es bestanden Erscheinungen von Rachitis (Rosenkranz, leichte Epiphysenschwellung) und von Spasmophilie (Facialis- und Peronaeusphänomen). Bei Ernährung mit Eiweißmilch in steigenden Mengen und vom 28. VII. ab mit einer Mahlzeit Grießbrühe besserten sich die Stühle und der Allgemeinzustand des Kindes. Ende Juli waren die Hautfarbe und der Turgor deutlich gebessert, das Kind fiel auf durch seine freundliche Stimmung. Am 4. VIII. ward eine Schwellung des linken oberen Augenlids bemerkt sowie eine Verdickung der Beine ohne nachweisliches Ödem. 2 Tage darauf war das



linke Augenlid am inneren Augenwinkel blutig unterlaufen, außerdem hatte sich eine dunkelrote Verfärbung des Zahnfleisches an den 2 unteren Schneidezähnen ausgebildet. Der rechte Unterschenkel war besonders in der Nähe des Fußgelenks teigig geschwollen, ohne daß Fingerdruck stehen blieb. Die Tibia ist am distalen wie am proximalen Ende verdickt anzufühlen, der Fuß hängt schlaff herab. Der linke Unterschenkel ist weniger stark geschwollen, dagegen weist der linke Oberschenkel oberhalb des Knies eine recht erhebliche Verdickung auf. Mit Rücksicht auf diesen Befund, sowie darauf, daß im Röntgenbild sich ein auf *Barlow*sche Krankheit sehr verdächtiger Schatten in der Epiphysengegend fand, erhielt das Kind zu seiner bisherigen Kost vom 7. VIII. ab täglich 5 Teelöffel Zitronensaft. Danach erfolgte ein schneller Rückgang der Erscheinungen. Am 8. VIII. trat noch eine Schwellung und Verfärbung des rechten Oberlids auf, und im Harn wurden einzelne rote Blutkörperchen gefunden. Aber schon am 11. war die Verfärbung des Lids im Abblassen, ebenso die der Mundschleimhaut, und die Schwellung der Beine war entschieden geringer. Eine an diesem Tage ausgeführte Blutuntersuchung ergab 3 380 000 rote Blutkörperchen, 59 pCt. Hämoglobin, 7400 weiße Blutkörperchen, 47 pCt. kleine und 11 pCt. große Lymphozyten, 26 pCt. neutrophile, 16 pCt. eosinophile. Schon am 13. VIII. bewegte das Kind die Füßchen selbsttätig und die Schwellung der Beine war bis auf die des linken Oberschenkels zurückgegangen. Eine neuerliche Auszählung des Blutes am 15. VIII. ergab noch 6 pCt. eosinophile Zellen. Vor Auftreten der Skorbuterscheinungen bestand kein Fieber, und auch in ihrem Ablauf wurde nur einmal eine Temperaturerhöhung auf 37,6° beobachtet. — Wiederholte *Röntgen*aufnahmen lieferten bei der großen Unruhe des Kindes, die auch durch Chloralgaben nicht auszuschalten war, kein befriedigendes Ergebnis; anscheinend bestand ein Schattenband am unteren Ende der Femurdiaphyse sowie an Tibia und Fibula, oberhalb davon eine Aufhellungszone. Am 27. XI. erschien die Knochenzeichnung besser ausgeprägt, am unteren Ende der Femurdiaphyse vergröbert; am Diaphysenende bestand kein dichtes Schattenband, vielmehr erschien hier die Knochenzeichnung in 1—2 mm Breite wie verwischt, während sie bis dicht an diese Zone heran gut erkennbar war.

4. *Eb., Werner*, geb. 25. XII. 17 (aufgenommen 17. V. 18), uneheliches Kind einer 31 Jahre alten, geistesschwachen Mutter, die bis zum 8. Lebensjahr an englischer Krankheit gelitten hat. Entbindung durch Kaiserschnitt; Geburtsgewicht 5 Pfd. Wurde anfangs mit Milch-Haferschleim zu gleichen Teilen ernährt; seit 8 Wochen bekam er dafür Milch-Mehl zu gleichen Teilen. Seitdem entleerte er angeblich 3—4 dünne hellgelbe Stühle täglich. Seit Geburt oft Stimmritzenkrampf beim Schreien. Körpergewicht bei der Aufnahme (am 17. V. 1918) 4750 g. Körperlänge 59 cm. Blasses Kind mit schlechtem Turgor, aufgetriebenem und gespanntem Leib. Gneis. Kraniotabes und Rosenkranz; Facialis- und Peroneusphänomen leicht auszulösen. Bei der Aufnahme wie auch späterhin sehr häufig litt das Kind an Halsentzündung mit Fieber bis etwa 38,5. Da in den ersten Tagen des Krankenhausaufenthalts das Gewicht sehr stark abnahm, auch die Stühle häufig und dünn waren, wurde zu Ernährung mit Eiweißmilch gegriffen. Dabei besserten sich die Erscheinungen der Ernährungsstörung und das Gewicht stieg an. Die Erholung wurde Mitte Juli unterbrochen durch



Masern. Am 19. VII. wurde, da das Kind bei Eiweißmilchernährung keine rechten Fortschritte mehr machte und sehr trockne helle Stühle entleerte, zur Ernährung mit $^1/_3$ Malzsuppe übergegangen. Da aber dabei weder im Verhalten des Allgemeinzustands noch im Gewicht eine Besserung erfolgte, auch die Stühle wieder sehr dünn wurden, wurde am 7. VIII. nochmals zur Eiweißmilchernährung zurückgegriffen, wobei die Stühle sich schnell besserten und auch das Gewicht regelmäßig anstieg. Anfang September fiel auf, daß das Kind sehr empfindlich wurde gegen Berührung und schon bei Annäherung an sein Bett zu schreien begann. Am 12. IX. fand sich deutliche Schwellung des rechten Unterschenkels in der Kniegegend, die an der Außenseite bis fast zum Knöchel reichte, während sie innen nur wenig sich vom Knie nach abwärts fortsetzte. Die Haut über dieser Schwellung war nicht verfärbt; Fingerdruck blieb in ihrem Bereich stehen. Am linken Unterschenkel bestand noch stärkere Schwellung als rechts, ziemlich gleichmäßig nach unten zu abnehmend; auf dem Fußrücken bestand Ödem. Am linken Oberschenkel war die Gegend vor dem Trochanter maior deutlich geschwollen im Vergleich zur anderen Seite. Der rechte Oberschenkel war nicht erkennbar verändert. Eine am 14. IX. ausgeführte Röntgenaufnahme der Kniegegend ergab keinen für Säuglingsskorbut kennzeichnenden Befund.

Das Zahnfleisch — Zähne waren noch nicht durchgebrochen — war unverändert. Der Urin enthielt zahlreiche rote Blutkörperchen. Hämoglobingehalt nach *Sahli* 65 pCt., rote Blutkörperchen 4 308 000; Färbeindex 0,75; weiße Blutkörperchen 9700. Von jetzt ab erhielt das Kind neben der Eiweißmilch 60 g Apfelmuß mit etwas Zwieback und kleine Mengen Kartoffelbrei. Danach nahm die Empfindlichkeit gegen Berührung schnell ab, auch fing das Kind nach einigen Tagen an, die Beinchen selbsttätig zu bewegen; es erholte sich weiterhin gut, konnte Anfangs Oktober auf eine seinem Alter entsprechende Kost gesetzt und später in gutem Zustand entlassen werden. Im Mai dieses Jahres wurde es mit einem Gewichtsverlust von 1½ kg gegen das Entlassungsgewicht mit schwerster Ruhr wieder eingeliefert und starb nach 5 Tagen. Obduktion unterblieb aus äußeren Gründen.

5. *Wa., Günther*, geb. 13. III. 1916, wurde am 8. I. 1917 wegen fieberhafter Bronchitis auf die Säuglingsabteilung aufgenommen. Von Mitte September 1916 ab bis zu dieser Zeit war das Kind, dessen Vater, schwerer Morphinist, bereits verstorben war, dessen Mutter es vernachlässigte, in einem Kinderasyl untergebracht. Bei der Aufnahme bot das 6050 g wiegende Kind einen sehr schlechten Allgemeinzustand dar. Bei einer aus Milch mit Mehlsuppe, Grießbrei und Grießbrühe bestehenden Nahrung, zu der von Ende Januar ab noch etwas fein zerkleinertes Gemüse und Teekuchen zugefügt wurde, klang die Bronchitis ab, die Stühle waren gut, doch erfolgte keine Zunahme. Wegen zerfahrener schleimiger Stühle wurde am 2. II. der Milchbrei durch Buttermilch ersetzt. Trotz Besserung der Ausleerungen nahm vom 12. zum 14. II. das Gewicht um 300 g ab. Bei ausschließlicher Ernährung mit Eiweißmilch bis zum 5. III. nahm das Kind wieder zu; als aber nunmehr ein Teil der Eiweißmilch durch Grießbrühe und durch Milchbrei ersetzt wurde, erfolgte keine weitere Zunahme, weshalb bis zum 22. III. wiederum ausschließlich Eiweißmilch, von da ab mit einem be-



legten Brot verabreicht wurde. Eine Blutuntersuchung ergab zu dieser Zeit 75 pCt. Hämoglobin, 6 556 000 rote Blutkörperchen, 7500 weiße. Vom 17. IV. ab bestand die Nahrung aus Milch, Grießbrühe, Butterbrot mit Fleischbelag, 1 Teelöffel Gemüsepulver. Es machte Schwierigkeiten, dem Kinde feste Nahrung beizubringen. Am 5. V. wurde es in das Kinderasyl zurückverlegt. Schon am 11. V. aber kam es von dort auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses, weil am rechten Bein eine starke Schwellung aufgetreten war und das Kind beim Aufheben und Tragen Schmerzen äußerte. Dort wurde eine Epiphysenlösung am unteren Ende des Oberschenkels festgestellt und das Bein senkrecht in einem Streckverband aufgehängt. Am 21. VIII. wurde das Kind von dort auf die Kinderabteilung zurückverlegt, weil die Heilung des Beins keine Fortschritte gemacht hatte. Die Nahrung hatte inzwischen aus Milch mit Kindermehl, Grießbrei und hier und da Kartoffelbrei bestanden; die Schwester berichtete: „Von Gemüse war er absolut kein Freund, es war ihm nur mit der größten Mühe beizubringen." Es fanden sich nunmehr ausgeprägte Erscheinungen von Skorbut: Blaurote Verfärbung des Zahnfleisches um die Schneidezähne, im Röntgenbild ein Bluterguß unter dem Periost am rechten Oberschenkel. Bei Ernährung mit Milch und Zwiebackbrei, Apfelmus und später (vom 11. IX. ab) mit Zusatz von Zitronensaft, Kartoffelbrei und Gemüsepulver erholte sich das Kind überraschend schnell, nahm steil an Gewicht zu und war schon nach 3 Monaten imstande. zu stehen. Auf den uns von der chirurgischen Abteilung zur Einsicht freundlichst überlassenen Röntgenaufnahmen von Mitte und Ende Mai ist von einem Bluterguß nichts wahrnehmbar, ebensowenig von einem deutlichen Schattenband; der Epiphysenkern ist stark nach hinten verlagert (bei seitlicher Aufnahme) Ende Juli ist im Röntgenbild ein Bluterguß unter dem Periost zu erkennen, der vorne flach aufliegt, an der Rückseite sich halbkugelig vorwölbt. Die Epiphyse ist völlig von der Diaphyse getrennt und nach hinten verlagert. In den mittleren Abschnitten der Diaphyse ist die Knochenzeichnung gut erhalten, während am unteren Diaphysenende eine Zeichnung nicht mehr erkennbar ist. Am oberen Ende der Tibia und Fibula ist die Knochenzeichnung völlig regelrecht, von einem bandförmigen Schatten ist weder hier noch am Femur etwas zu sehen. Am 26. XI. war der periostale Bluterguß auf der Röntgenplatte nicht mehr erkennbar; am unteren Femurende beginnt die regelrechte Knochenzeichnung sich wiederherzustellen.

6. ***Pe., Kurt***, geb. 2. V. 1915, wurde am 14. IX. 1916 wegen schlechter Nahrungsaufnahme, Auftreibung des Leibes und Anschwellung der Beine ins Krankenhaus gebracht. Angeblich war er von Geburt an schwächlich. Tatsächlich fand sich bei der Aufnahme außer geringen rachitischen Erscheinungen eine beträchtliche Schwellung der Beine, auf den Fußrücken in Gestalt von dicken Kissen. Die Ernährung wurde bei dem offenbar chronisch ernährungsgestörten Kinde zunächst mit Quark und Brühe mit Plasmonzusatz eingeleitet; da aber dabei schlechte Stühle auftraten und das Gewicht bis zum 25. IX. auf 6650 von 8100 g abgesunken war, gaben wir Eiweißmilch. Am 12. X. fiel Pfötchenstellung der Hände und Füße auf. Die am 5. X. zur Nahrung zugesetzte Grießbrühe mußte nach einigen Tagen wegen schlechter Stühle wieder weggelassen werden. Vom 6. XI. ab bestand die Nahrung aus 4 mal 200 g Eiweißmilch, 200 g Grieß-



brühe, 50 g gerösteter Semmel, und vom 14. XI. ab erhielt das Kind dazu Butterbrot. Vom 22. XI. an wurde die Eiweißmilch weggelassen, das Kind erhielt nun in 4 Mahlzeiten 200 g Vollmilch, 200 g Grießbrühe, dazu 2 Teelöffel gewiegtes Fleisch, 200 g Eichelkakao mit Semmel, Butterbrot. Dabei stieg das Körpergewicht regelmäßig an, doch wurde die Erholung durch Masern unterbrochen; wegen zahlreicher blutiger und schleimhaltiger Stühle hielten wir es für unerläßlich, wieder zur Ernährung mit Eiweißmilch zurückzugreifen. Blutspuren fanden sich von jetzt ab fast in jedem Stuhl, doch verliefen häufig wiederholte Untersuchungen auf Ruhrbazillen ergebnislos. Es wurde der Versuch gemacht, durch Zugabe von Grießbrühe, dann von Butterbrot allmählich wieder zur gemischten Kost zurückzukehren. Von Anfang März 1917 ab bestand die Nahrung des Kindes, dessen Stimmung und Eßlust sich in der letzten Zeit gehoben hatten, aus 200 g Vollmilch, 200 g Grießbrühe, 2 Teelöffeln Fleisch, Malzkaffee mit Semmel und belegtem Butterbrot. Vom 7. III. ab war die Körperwärme leicht erhöht, der Harn enthielt einzelne rote Blutkörperchen. Am 23. III. fiel eine Anfangs auf den Unterschenkel beschränkte Schwellung der rechten Kniegegend auf, die dann auch auf den Oberschenkel übergriff. Bald danach wurden an der rechten Brustwarze und am linken unteren Rippenbogen talergroße Stellen mit blaurot verfärbter geschwollener Haut bemerkt; ähnliche Veränderungen bestanden am Zahnfleisch, um die oberen Eckzähne. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug 35 pCt. bei 3 920 000 roten Blutkörperchen. Nunmehr wurde der Nahrung Gemüsepulver und vom 20. IV. ab kleine Mengen Kartoffelbrei und Gemüse zugesetzt. Daraufhin waren bereits am 29. IV., obwohl das Kind in diesen Tagen noch eine Nasen- und Rachendiphtherie durchzumachen hatte, die Schwellung des rechten Beins fast ganz verschwunden, das Körpergewicht stieg bis zum 1. V., dem Tag der Abholung des Kindes aus der Anstalt, auf 7940 g, der Hämoglobingehalt auf 55 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen auf 5 280 000.

Im Röntgenbild war am 4. IV. bei ventro-dorsaler Strahlenrichtung ein Schattenband am unteren Femurende nicht zu erkennen. Auf einer seitlichen Aufnahme erschien die Verkalkungslinie verbreitert und ihre Begrenzung epi- und diaphysenwärts verwaschen. Am oberen Tibiaende bestand ein deutliches Schattenband, das sich nach den Seiten hin verschmächtigte und gegen die Diaphyse hin durch eine Aufhellungszone abgegrenzt war. Die Kortikalis erschien verschmälert. Von einem periostalen Bluterguß war nichts zu sehen. Dagegen fand sich am 23. IV. eine langgezogene Periostabhebung am unteren Ende des Oberschenkels bei guter Knochenzeichnung.

7. *Spr.*, *Otto*, geb. 11. XII. 1916, angeblich von Geburt an schwächlich, bekam nur 8 Wochen die Brust, dann ½ Milch mit Wasser zu gleichen Teilen, alle 4 Stunden, in letzter Zeit dazu 1 mal Grießbrei. Am 5. VII. 1917 wurde das Kind ins Krankenhaus gebracht, weil es in letzter Zeit abgenommen hatte und zeitweise an Durchfall litt. Der Zustand des Kindes bei der Aufnahme mußte an eine schwere chronische Ernährungsstörung denken lassen: der aufgetriebene Leib stand im Gegensatz zu den dünnen Gliedmaßen; die Bauchdecken waren papierdünn, die Haut grau und in großen Falten abhebbar. Körpergewicht 4080 g. Unter Ernährung mit



Eiweißmilch stieg das Körpergewicht innerhalb einiger Wochen auf 4360 g. Am 1. VIII. 1917 wurde der Versuch gemacht, zu einer gemischten Kost überzugehen, bestehend aus einer Mischung von Milch mit Mehlabkochung, dazu Grießbrei, Grießbrühe und 1—2 Teelöffeln Gemüsepulver. Bei dieser Nahrung waren zwar die Stühle gut, das Kind machte aber im Gegensatz zu der Zeit, wo es Eiweißmilch bekam, keine Fortschritte an Gewicht, die Auftreibung des Leibes blieb unverändert und der Allgemeinzustand ließ keine Besserung erkennen. Deshalb wurde am 12. X. 1917 nochmal auf die Ernährung mit Eiweißmilch zurückgegriffen. Nunmehr besserte sich die Stimmung und das Körpergewicht stieg an. Am 13. XI. 1917 traten, ohne daß Fieber bestand, schleimige auf Ruhr verdächtige Stühle auf. Die 4 mal angestellte Untersuchung auf Ruhrbazillen verlief ergebnislos. Vom 8. XI. ab wurden neben der Eiweißmilch kleine Mengen Röstbrot verabreicht. Am 28. XI. fanden sich neben einigen gekörnten Zylindern sehr viel rote Blutkörperchen im Harn; am 29. XI. fiel eine bläulich-rote Verfärbung des Zahnfleisches um die bisher allein durchgebrochenen unteren mittleren Schneidezähne auf, auch wurden die Beine empfindlich gegen Berührung. Deshalb wurden der Kost vom 15. XII. ab 50 g Apfelmuß zugesetzt. Die Veränderungen am Zahnfleisch blieben zunächst unbeeinflußt. Seit dem 5. XII. bestand unregelmäßiges Fieber, für das eine Ursache, abgesehen von der *Barlow*schen Krankheit, nicht gefunden wurde. Eine aus dem Blut angelegte Kultur (2. I. 1918) blieb steril. Der Hämoglobingehalt des Blutes betrug am 22. XII. 17 nur 60 pCt., Zahl der roten Blutkörperchen 4 550 000. Vom 24. XII. ab erhielt das Kind 200 g Vollmilch, 50 g Apfelmus, 200 g Grießbrühe, 1 Eßlöffel gewiegtes Fleisch, 30 g Quark aus Magermilch und vom 30. XII. ab noch ein Teelöffel Gemüsepulver. Dabei gingen die Veränderungen des Zahnfleisches schnell zurück, der Hämoglobingehalt stieg auf 70 pCt., und vom 7. I. an war das Kind fieberfrei. Am 27. II. erkrankte es an Masern, dabei entwickelte sich eine Bronchopneumonie, der das Kind erlag. Eine Obduktion unterblieb aus äußern Gründen.

Im Röntgenbild war bei wiederholten Aufnahmen (3. XII. 17; 15. XII. 17; 29. XII. 17; 14. II. 18) niemals ein deutliches Schattenband festzustellen. Die Knochenzeichnung war am unteren Ende des Femur wie am oberen Tibia- und Fibulaende erhalten; an die nicht verbreiterte Verkalkungszone schloß sich diaphysenwärts eine ziemlich breite Aufhellungszone an. Die Tibia war am Übergang des unteren zum mittleren Drittel abgeknickt, die Kortikalis in dieser Gegend verbreitert. Auf den späteren Aufnahmen war diese Verbreiterung geringfügiger.

8. *Hi., Fritz*, geb. 3. IV. 1917, wurde am 8. IX. 17 wegen Ernährungsstörung aus einem Kinderheim überwiesen, ohne daß nähere Angaben über seine Vorgeschichte zu erhalten waren. Wegen dünner schleimiger Stühle wurde das nur 3850 g schwere Kind, das leichtes Ödem aufwies, mit Eiweißmilch ernährt. Die Stühle erschienen verdächtig auf Ruhr, doch konnten wiederholte bakteriologische Untersuchungen keinen Beweis dafür erbringen. Der Erfolg der Ernährungsbehandlung wurde durch mehrfache Infektionen (Windpocken, Bronchitis, Nasendiphtherie, Abszeß der Kopfschwarte) in Frage gestellt. Vom 23. X. ab bestand die Nahrung

aus Milch gemischt mit Mehlabkochung, wozu von Mitte November ab eine kleine Menge Gemüse kam, das aber nach wenigen Tagen wegen vermehrter schleimiger Stühle wieder weggelassen wurde. Von der letzten Novemberwoche ab nahm das Gewicht dauernd ab, es bestand Neigung zu Untertemperatur, so daß es nötig erschien, am 13. XII. wieder zur Ernährung mit Eiweißmilch zurückzukehren. Von da ab hob sich das Gewicht langsam. Wegen Rachitis wurden von Ende Dezember ab 2 Teelöffel Lebertran verabreicht; von Ende Januar ab bekam das Kind Teekuchen zur Eiweißmilch. Von Mitte Februar an bestand die Nahrung aus Milch, Grießbrühe, Keks und einer Mahlzeit Buttermilch, wozu in den nächsten Tagen eine kleine Menge Fleisch, und vom 6. III. ab 1 Teelöffel Gemüsepulver hinzukam. Am 2. IV. brachen Masern aus, und am nächsten Tag mußte wegen der Beschaffenheit der Stühle nochmal zu Eiweißmilchernährung gegriffen werden. Vom 24. IV. ab wurde daneben etwas Röstbrot gegeben, und vom 2. V. an kleine Mengen Gemüse. Am 18. V. fiel eine blaurote Verfärbung und Schwellung des Zahnfleisches um die Schneidezähne auf, die sich innerhalb der nächsten 3 Wochen ohne weitere Behandlung wieder zurückbildete. Da abgesehen von dieser Zahnfleischveränderung, die durchaus so aussah wie eine skorbutische, keinerlei sonstige Anzeichen festzustellen waren, muß die Frage offen bleiben, ob es sich tatsächlich um einen Skorbutfall gehandelt hat.

9. *Ap., Liesbeth*, geb. 11. II. 1919, wurde am 29. VIII. 19 von einem Arzt wegen Verdachts auf Poliomyelitis eingewiesen. Das Kind war nur 14 Tage gestillt, dann mit Milch und Mehlsuppe aufgezogen worden, wozu in letzter Zeit etwas Zwieback kam. Angeblich waren etwa 7 Wochen vor der Aufnahme Fieber und Schmerzen in den Beinen aufgetreten, die nach vorübergehender Besserung in den letzten 14 Tagen wieder stärker hervorgetreten waren; seit dieser Zeit wurden auch die Beine wenig bewegt. Bei der Aufnahme wies das Kind bei 5350 g Gewisht eine gelblichblasse Farbe und schlechten Turgor auf. Außer geringem Rosenkranz bestanden keine Anzeichen von Rachitis. Die Beine wurden im Hüftgelenk leicht gebeugt und nach außen gedreht gehalten. Der rechte Oberschenkel erschien verdickt, an beiden Unterschenkeln bestand Schwellung, über der Fingerdruck nicht stehen blieb; die Fußrücken waren kissenartig verdickt. Kniescheibensehnenreflexe waren nicht auslösbar, wohl aber Achillessehnenreflex und Fußsohlenreflex. Körpertemperatur 38,5. Im Harn fanden sich Eiweiß in mäßiger Menge, sehr viel rote Blutkörperchen, vereinzelte weiße und einige granulierte und hyaline Zylinder. Hämoglobingehalt 52 pCt., rote Blutkörperchen 3 504 000. Bei Ernährung mit 400 g Milch mit gleichen Mengen Mehlabkochung, Grießbrühe und Verabfolgung von Zitronensaft fiel in 3 Tagen die Temperatur ab, die Schwellung an den Beinen bildete sich zurück, am 12. IX. waren die Kniescheibensehnenreflexe wieder schwach auslösbar; der Befund von roten Blutkörperchen im Harn war allerdings noch am 26. IX. zu erheben.

Im Röntgenbild war am unteren Diaphysenende des Oberschenkels und am oberen des Schienbeins und Wadenbeines ein schmales Schattenband erkennbar; daran grenzte diaphysenwärts eine Aufhellungszone. Das untere Diaphysenende des Femur war becherförmig gestaltet.

Literatur-Verzeichnis.

1. ***Abels, H.***, Med. Klin. 1919. No. 43. 1084—86.
2. ***Brandt, H.***, Dtsch. med. Woch. 1919. 45. No. 23. Vereinsber. S. 646.
3. ***Czerny-Keller***, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 1913. 2. 92—104.
4. ***Epstein, A.***, Jahrb. f. Kinderheilk. 88. 237—267.
5. ***Finkelstein, H.***, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 3. 477.
6. ***Fraenkel, E.***, Die Möller-Barlowsche Krankheit. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 18, Hamburg 1908 (auch Ergänzungsband 26, Die kongenitale Syphilis im Röntgenbild und Ergänzungsband 22, Die Rachitis im Röntgenbild).
7. ***Freise, E.***, Mon. f. Kinderheilk. 1914. 12. 687—698.
8. ***Freudenberg***, Mon. f. Kinderheilk. 13. 141—144.
9. ***Hart, C.***, und ***Lessing, O.***, Der Skorbut der kleinen Kinder. Stuttgart. 1913.
10. ***Heubner, O.***, Berl. klin. Woch. 1903. 40. 285—292.
11. ***Hofmeister, F.***, Ergebnisse der Physiologie. 1918. 16. 1—36 und 510—580.
12. ***Holt, E.***, The Diseases of Infancy and Childhood. 6. Aufl. 233—241.
13. ***Kayser, M. E.***, Mon. f. Kinderheilk. 1920.
14. ***Kleinschmidt, H.***, Dtsch. med. Woch. 1919. No. 23. Vereinsber. S. 646.
15. ***Knoepfelmacher***, W. Med. Klin. 1919. No. 4. S. 94.
16. ***Looser***, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. 62.
17. ***Müller, E.***, Berl. klin. Woch. 1918. No. 43. 1024.
18. ***v. Starck***, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1899.
19. ***Tobler, W.***, Ztschr. f. Kinderheilk. 1918. 18. 63—158.
20. ***Wieland, E.***, Handb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kindesalters. 1913. 2. 281—286.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Aufgaben der Rassenhygiene (des Nachkommenschutzes) im neuen Deutschland. Von *Westenhöfer.* Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverw. 1920. X. H. 2.

Die Ausführungen des Verf., ihrerzeit vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene, deren Vorsitzender er ist, sind auch für uns Pädiater beachtenswert. Mit der ihm eigenen Fähigkeit, sich für ein Problem, dessen Bedeutung er erkannt hat, mit Begeisterung einzusetzen, entwirft *W.* hier ein großartiges Programm des Nachkommenschutzes, das über den Rahmen dessen, was auf diesem Gebiete bisher schon geleistet worden ist, weit hinausgeht. Freilich steckt er sich seine Ziele so weit, daß man sie manchmal in nebelhafter Ferne verschwimmen sieht.

Nach einleitenden Bemerkungen, die der *allgemeinen Hygiene* gelten, kommt er sehr bald auf den *Geburtenrückgang;* er hält ihn für ein Degenerationszeichen und für unerwünscht, hält aber die kleinlichen Mittel zu seiner Bekämpfung (Verbote des Abortes, der Konzeptionsverhütung) für zwecklos und sogar falsch und diese selbst nur dann für erlaubt, wenn mit ihr Hand in Hand geht 1. eine Verbesserung der sittlichen und materiellen Lage der Bevölkerung und 2. eine Verbesserung ihrer Eigenschaften. Was den ersteren Punkt betrifft, so empfindet er, daß hier die Hauptschwierigkeit des Problems liegt und er weiß dieses schließlich auch nur zu lösen durch einen Hinweis auf den kommunistischen Zukunftsstaat, in dem jede Art von Arbeit gleich geachtet und gleich entlohnt werden soll. Hier wird ihm nicht jeder folgen können. Dem zweiten Punkte könnten wir uns nach seiner Ansicht durch eine Reform unseres Ehewesens nähern, auf die er sehr ausführlich eingeht. Er will, daß unter den Motiven der Eheschließung der Liebe wieder mehr Platz eingeräumt werden soll als materiellen Rücksichten. Man möchte wünschen, daß *W.* auf den Begriff dieser „Liebe" etwas näher eingegangen wäre, vor allem auf die Frage, ob in dem, was wir „Liebe" nennen und was gewöhnlich das nichteheliche „Verhältnis" herbeiführt, wirklich ein Moment zu sehen ist, das eine qualitative Verbesserung der Nachkommenschaft gewährleistet. Man kann das wohl bezweifeln und finden, daß der „Gesundheitsbogen", der über die rassehygienische Zulässigkeit einer Ehe im Interesse der Nachkommenschaft entscheiden soll, zu dieser „Liebe" ebenso oft in Gegensatz treten dürfte, wie andere, materielle Rücksichten. Unter den anderen rassehygienischen Forderungen *W.*s findet sich diejenige nach „Schluß der Ostgrenzen gegen jede Einwanderung.



die nicht ehemalige deutsche Volksangehörige betrifft". Diese Forderung wird man schon deshalb unterstützen müssen, weil ein Volk, das zurzeit seine eigenen Mitglieder nicht ernähren, kleiden, vor den Unbilden der Witterung schützen kann, durch jede Einwanderung fremder Elemente schwer geschädigt wird, auch wenn diese nicht zur Verschlechterung der Nachkommenschaft beitrügen.

Die Ausführungen *W.s*, auch wenn man ihnen nicht immer beipflichten kann, sind von hohem Interesse, besonders auch da, wo sie sich mit allgemein hygienischen Forderungen, mit dem Unterricht der Jugend in Biologie und Hygiene u. a. m. befassen. *Niemann.*

Der Bund gegen den Mutterschaftszwang. Von *Sigmund Krauß.* Wien. klin. Rundsch. 1919. S. 243.

In Wien hat sich unter obigem Namen eine Vereinigung gebildet, die für die Beseitigung der Paragraphen des Strafgesetzes eintreten will, welche die Unterbrechung der Schwangerschaft unter Strafe stellen. Der Verf. glaubt als Arzt diese Bestrebungen unterstützen zu sollen, weil heute die Ärzteschaft die Schwangerschaftsunterbrechung zwar offiziell verdamme, inoffiziell aber ausübe oder mindestens dulde; unter dieser Heuchelei leide das Ansehen des ärztlichen Standes, weshalb die Ärzte für Beseitigung des Gesetzes, das doch unausführbar sei, eintreten sollten. *Niemann.*

Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. Von *F. Lenz.* Münch. med. Woch. 1919. No. 47.

Der Prozentsatz der Verwandtenehen, welcher sich bei den Eltern der Träger gewisser Leiden findet, ist abhängig von der allgemeinen Häufigkeit, mit der die erblichen Anlagen zu den betreffenden Leiden in der Bevölkerung verbreitet sind. Ein Vergleich mit den tatsächlichen Zahlen bei Idiotie, Taubstummheit, Pigmentatrophie der Retina und Dementia praecox zeigt, daß wenigstens nach der Größenordnung eine gewisse Übereinstimmung besteht. *Ernst Mayerhofer.*

Untersuchungen über den Einfluß der Basensäurenverhältnisse auf den Eiweißbedarf. Von *Gertrud Fuhge.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. 67. S. 291.

Bemerkenswert ist, daß als Kriterium dafür, ob bei der betreffenden Nahrung im Organismus die alkalischen oder die sauren Valenzen überwiegen, die Titration des Urins gegen Lakmus, Phenolphthalein, Kongo und Methylorange angewandt wurde, während die Gaskettenmethode als ungenügend bezeichnet wird. Letztere gebe an, wie viel freie H- resp. OH-Jonen im Harn enthalten sind; über die tatsächliche Aufnahmefähigkeit des Urins für Säuren resp. Basen sage sie aber nichts aus. Da in den letzten Jahren bei Untersuchungen über die Aciditätsverhältnisse der Körpersekrete und -exkrete die Gaskettenmethode überwiegend angewandt wurde, sind Zweifel über die Richtigkeit der obigen Auffassung am Platze. — Als Resultat der Untersuchungen ergab sich, daß eine Abhängigkeit des N-Bedarfs von dem Überwiegen der sauren bzw. alkalischen Valenzen in den Körpersäften nicht besteht. Da die Versuchsdauer ziemlich kurz war, müssen längere Versuche angestellt werden. — Zur Erzeugung eines sauren Urins wurde Calcium chloratum verwendet, das sich im Körper folgendermaßen umsetzen soll: $3 CaCl_2 + 2 Na_2; HPO_4 = Ca_3 (PO_4)_2 + 4 NaCl + 2 HCl$. Den Beweis für diese Umsetzung will die Verfasserin in dem stark ver-



mehrten Ammoniakgehalt des Urins bei Verabreichung des $CaCl_2$ sehen. Auf Grund dessen warnt sie vor längere Zeit dauernder Verwendung des Chlorcalciums in der Kinderpraxis. Da wir uns jedoch in den letzten Jahren gewöhnt haben, das Chlorcalcium bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen — erwähnt sei nur die Spasmophilie und die Asthmabronchitis — längere Zeit in großen Dosen zu geben, bedürfen die Befunde dringender Nachprüfung. *Rhonheimer.*

Kurze Mitteilung über die subkutane Anwendung von Chinin im Kindesalter. Von *R. Lange.* Ther. Monatsh. 1919. S. 384.

Zur Einspritzung unter die Haut gelangte das Chinin in 10 proz. Lösung in Verbindung mit Urethan. Nach dieser Anwendung trat bei 10 Fällen von Lungenentzündung 6 mal an der Einstichstelle eine Hautnekrose ein. Heilerfolge werden nicht berichtet. *Ernst Mayerhofer.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Von *A. Ylppö.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 20. S. 212.

Die umfangreiche Studie führt zu folgenden Ergebnissen: Die überaus große Sterblichkeit der Frühgeburten mit einem Geburtsgewichte unter 2500 Gramm beruht nicht einfach auf einer „Unfähigkeit" zum Leben, sondern in den meisten Fällen auf augenfälligen pathologischen Veränderungen, die große Gesetzmäßigkeiten zeigen; ihre Häufigkeit ist im hohen Maße von dem Geburtsgewichte des Kindes abhängig. In erster Reihe kommen verschiedene Geburtsschädigungen in Betracht. Die intrauterinen Schädigungen spielen daneben als Todesursache eine untergeordnete Rolle. Die Geburt ist für viele vorzeitig geborene Kinder ein schweres Trauma. Die Folgen des Traumas äußern sich zunächst in mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen, die beinahe in allen Organen vorkommen können. Eine besondere Bedeutung haben die intrakraniellen Blutungen, die in auffallend vielen Fällen als unmittelbare oder mittelbare Todesurasche bei den Frühgeburten zu betrachten sind. In der Schädelhöhle sind die Blutungen meist subarachnoidal oder intrapial gelegen; im Rückenmarkskanal, wo Blutungen besonders häufig vorkommen, liegen sie extradural. Die sog. subduralen und die Blutungen aus Tentoriumrissen, die beim ausgetragenen Neugeborenen sehr häufig vorkommen, werden bei Frühgeburten, besonders bei den kleineren, nur ganz ausnahmsweise gefunden. Ventrikelblutungen sind auch bei Frühgeburten ein sehr häufiger Befund. Dagegen sind ausgedehnte Blutungen in der Gehirnsubstanz sehr selten. In der Regel schließt sich an diese intrakraniellen Blutungen ein hochgradiges Piaödem an, das oft um das Kleinhirn und um das verlängerte Mark herum am stärksten ausgebildet ist und durch Schädigung der lebenswichtigen Zentren viel zum Tode beitragen kann. In den geschädigten Hirnhäuten können sich bei Allgemeininfektionen Krankheitserreger mit Leichtigkeit festsetzen. Meningitische Prozesse sind bei Frühgeburten keine Seltenheit. Die bei Frühgeburten im späteren Lebensalter häufig auftretenden spastischen Zustände (Morbus Little) und Intelligenzstörungen sind wahrscheinlich die Folgezustände der häufigen Gehirn- bzw. Rückenmarksblutungen. Der „Hydrocephalus der Frühgeburten" hat in der Regel nichts mit dem eigentlichen



Hydrocephalus zu tun. Der große Kopf beruht auf einem verhältnismäßig sehr großen Gehirn, das Gewicht des Gehirns beträgt bis 1/4 des Körpergewichtes; das Gehirn selbst ist von normaler Beschaffenheit. Verf. schlägt hierfür den richtigeren Namen *Megacephalus* vor. Das Gehirn wächst bei den kleinsten Frühgeburten auch im extrauterinen Leben weiter, wenn auch der übrige Körper im Wachstum deutlich zurückbleibt. Die Blutungen in der Lunge beschränken sich nicht nur auf die Gebiete unterhalb der Pleura, sondern sie verteilen sich oft über das ganze Lungengewebe. Durch Blutaustritte werden die bei Frühgeburten schon physiologisch dicken Alveolarsepten noch mehr verbreitert. Hierdurch wird der Blutkreislauf in der Lunge gehemmt und es entsteht im extrauterinen Leben bald eine Stauung, die zur Erschwerung der Luftaufnahme führt und ausgedehnte sekundäre Atelektasen verursacht. Bei Frühgeburten, die nach anfänglichem Atmen bald nach der Geburt sterben, enthält die Lunge dementsprechend häufig reichlicher Luft als bei Frühgeburten, die erst nach einigen Tagen nach länger andauerndem Todeskampfe sterben. Infolge Stauung und bakterieller Schädigung kann es in der Lunge der Frühgeburten zu hochgradiger, beinahe vollständiger, blutiger Imbibition des ganzen Gewebes kommen. Entzündliche Erscheinungen in den Lungen oder in den Bronchien kommen in den ersten Lebenstagen nur ganz ausnahmsweise vor. Die Bronchopneumonien fangen erst etwa nach Ablauf der zweiten Lebenswoche an, als Todesursache der Frühgeburten eine größere Rolle zu spielen. Die epikardialen Blutungen haben für das Leben keine besondere Bedeutung. Sie kommen wie die subpleuralen Blutungen und wie die Blutungen in allen anderen Organen mit Vorliebe bei den kleinsten Frühgeburten vor und stehen mit dem Geburtsvorgang im engsten Zusammenhang. Die subkapsulären Leberblutungen sind grundsätzlich auf die gleiche Stufe wie die anderen subserösen Blutungen zu stellen. Sie verdanken ihre Entstehung der Eigentümlichkeit, daß die serösen Häute bei Frühgeburten locker der Unterlage aufliegen. Dadurch können bei eintretender Stauung während oder auch nach der Geburt die kleinen Haargefäße sich hier besonders stark ausdehnen und schließlich platzen. Die subkapsulären Leberblutungen haben insofern eine gewisse Bedeutung, als sie bisweilen eine große Ausdehnung annehmen können; ab und zu kann ein größerer, derartiger Bluterguß zu einem Kapselriß führen, wobei es dann zu einer tödlichen intraperitonealen Blutung kommt. Bei Frühgeburten, die unmittelbar nach der Geburt oder in den ersten Lebenstagen sterben, findet man häufig Blutungen in den Nieren. Mit Vorliebe sitzen diese Blutungen an zwei Orten: im Interstitium in den Pyramidenspitzen oder an der Grenze zwischen Mark und Rinde in der Nähe der Venae und Arteriae arciformes. Die Blutungen in der Nierenrinde, besonders in den Malpighischen Körperchen, sind weniger häufig; sie kommen eigentlich erst in den späteren Lebenstagen bei allgemeiner Sepsis vor. Die Niere der Frühgeburten neigt in besonderer Weise zu Niederschlägen (Gallenfarbstoff, Harnsäuresalze usw.) innerhalb der Harnkanälchen. Diese „Infarkte" bevorzugen dieselben Orte wie die Blutungen. — Die größte Bedeutung kommt den Blutungen des Verdauungstraktes zu. Bei den kleineren Frühgeburten, die während oder gleich nach der Geburt sterben, findet man Blutaustritte zerstreut im ganzen Magendarmkanal. Als besondere Lieblingsstellen gelten der untere Teil



der Speiseröhre, die Cardia, der Magengrund, die länglichen Schleimhautfalten im Corpus ventriculi, der duodenale Rand des Pförtners und die gesamte Schleimhaut des Zwölffingerdarms. In den tieferen Abschnitten des Darmes finden sich die Blutaustritte spärlicher und hier besonders am Rande der *Bauhin*schen Klappen sowie in den Längsfalten der Dickdarmschleimhaut. Diese Blutungen sitzen meist dicht unter den Epithelzellen in der Tunica propria. Häufig tritt das Blut nach Zerreißung des Epithelüberzuges auch in das Innere des Darmes hinein. Die Blutungen sind im extrauterinen Leben insofern eine große Gefahr für die Frühgeburten, als an diesen Epithelrissen und blutig durchtränkten Schleimhautstellen sich sehr leicht Krankheitserreger ansiedeln. Auf diese Weise können bei Frühgeburten bereits innerhalb $1^1/_2$ Tage schwere Schleimhautnekrosen mit anschließender Peritonitis entstehen. Auch im Ösophagus und in der Duodenalschleimhaut sind entzündliche Erscheinungen häufig. Von der entzündeten Darmschleimhaut aus treten die Bakterien sehr leicht ins Blut über (enterale Sepsis). Bei bakterieller Reizung finden wir bei Frühgeburten das pathologisch-histologische Bild der Entzündung verhältnismäßig selten in voller Ausbildung. Dies hängt mit einer sehr mangelhaften Fibrinausscheidung und mit der geringen Leukozytenmobilisation zusammen. In diesen beiden Vorgängen können wir in erster Reihe die Ursache für die leichte Entstehung der allgemeinen Sepsis bei allen möglichen Infektionen erblicken. Das häufige Auftreten der größeren oder kleineren Blutungen im Anschluß an eine Stauung und bei einer Entzündung im späteren Lebensalter ist durch eine ungewöhnlich leichte Durchlässigkeit und Zerreißbarkeit der Blutgefäße zu erklären. *Ernst Mayerhofer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Zur Methodik der Ernährung junger Säuglinge in Anstalten und Krippen. Von *H. Rietschel* (Würzburg). Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 474.

Empfehlung von Fettnahrung an Stelle der gewöhnlichen Milchzuckermischungen. Wegen der bequemen Zubereitung wird die *Czerny-Kleinschmidt*sche Buttermehlnahrung besonders empfohlen, obgleich Verf. sich bezüglich ihrer Überlegenheit über die Sahnenmischungen noch reserviert verhält. *Tachau.*

Über Buttermehlnahrung nach Czerny und Kleinschmidt. Von *M. Thiemich.* Med. Klin. 1919. No. 42.

Verf. sieht den Vorteil der Buttermehlnahrung darin, daß man durch sie „schwache" Säuglinge und auch ältere in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Säuglinge und Kleinkinder mit Erfolg ernähren kann. Die Buttermehlnahrung ermöglicht in bihser nicht erreichbarer Weise eine reichliche Fettzufuhr, ohne daß man dabei das Eintreten von Magendarmstörungen befürchten muß. Wie die günstigen Erfolge zu erklären sind, wird nicht angegeben. *Ernst Mayerhofer.*

Das Eiweißproblem im Säuglingsalter. Von *F. Edelstein* u. *L. Langstein.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 20. S. 112.

An 5 gesunden Säuglingen wurde zum ersten Male das Eiweiß- (N-)-Minimum und die biologische Wertigkeit von Kuhmilch-, Frauenmilch-,



Albumin- und Kasein-Stickstoff bestimmt. Das Eiweiß-(N-)Minimum beträgt im Mittel 0,448 g N (Harn + Kot), der Harn-N-Wert allein 0,298g N. Der Stickstoffumsatz bei N-freier Kost ist für 100 Körper N größer als beim Erwachsenen und nähert sich diesem mit fortschreitender Entwicklung. Die biologische Wertigkeit des Laktalbumins bzw. des Frauenmilch-Stickstoffes ist höher als die Wertigkeit von Kasein bzw. von Kuhmilchstickstoff. Das Frauenmilcheiweiß ist dem Kuhmilcheiweiß überlegen, aber nicht deshalb, weil das letztere „schädlich" ist, sondern weil das Frauenmilcheiweiß infolge seiner Zusammensetzung das Wachstum günstiger beeinflußt.

Ernst Mayerhofre.

Untersuchungen zum Eiweißnährschaden des Säuglings. Von *J. Adler.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 321.

Stoffwechseluntersuchungen, die lehren, daß wir mit der Retention und Einlagerung von harnfähiger Stickstoffsubstanz beim Stoffweschel des Säuglings zu rechnen haben. Im Zusammenhange mit den tierexperimentellen Untersuchungen anderer Autoren kommt man zu der Annahme, daß beim Säugling erhebliche Mengen von Stickstoff in konzentrierter Form zur Einlagerung gelangen. *Ernst Mayerhofer.*

Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenfernaufnahmen. Von *K. Bamberg* u. *H. Putzig.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 20. No. 195.

Zur möglichst genauen Größenbestimmung des Säuglingsherzens eignet sich am besten die Herzfernaufnahme, weil sie bei bequemer Technik nur eine geringe Verzeichnung bietet; bei der Herzfernaufnahme lassen sich die Stellung des Kindes, Atemstellung, Einstellung u. a. sehr gut kontrollieren. Die Röntgenaufnahmen zeigen im allgemeinen ein eher quer als schräg stehendes Herz, einen ziemlich breiten Gefäßschatten mit geringer Ausprägung der beim Erwachsenen sichtbaren Bögen, ein Verhältnis des rechten Medianabstandes zum linken von 2 : 3, also eine größere Ausdehnung des Herzens nach rechts. Die Herzmaße, die im Verlauf der einzelnen Monate ziemlich gleichmäßig zunehmen, sind im allgemeinen bei gleichem Alter von der Körperlänge und dem Verhältnis der Rumpflänge zum Brustdurchmesser, dem Rumpfindex, abhängig, werden aber vom Gewichte nur wenig beeinflußt. *Ernst Mayerhofer.*

IV. Milchkunde.

Die Milch als Vergleichseinheit für die Nährwertkonzentration der Nahrungsmittel. Von *E. Rach.* Münch. med. Woch. 1919. No. 42.

Das *Pirquet*sche System der Ernährung hat in wissenschaftlichen Kreisen verschiedene Mißverständnisse hervorgerufen. Eine der neuen Errungenschaften des *Pirquet*schen Systems besteht in der Verwendung der Milch als Maß und Vergleichseinheit für die Bemessung des Nährwertes der verschiedenen Nahrungsmittel. Ein Bild mit 23 verschiedenen Nahrungsstoffen veranschaulicht das Hektonemgewicht dieser Nahrungsmittel und bringt es in einleuchtende Vergleichung zu 100 Gramm Milch. Ein zweites Bild stellt die Ernährungsfläche als Quadrat der Sitzhöhe dar. Im Texte sind die wichtigsten Begriffe in Formeln und Ableitungen niedergelegt.

Ernst Mayerhofer.



Durch Muttermilch übertragene Arzneiexantheme (Brustkindtoxidermien). Von *E. Hoffmann.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 37.

Bisher sind noch nicht viele hierher gehörige Beobachtungen bekannt geworden, teilweise wohl deshalb, weil die stillenden Frauen mit Rücksicht auf den Säugling wenig Arzneimittel erhalten. Manche Arzneimittel erscheinen überhaupt nicht in der Frauenmilch. Überhaupt scheinen Säuglinge eine geringere Neigung zu Arzneiausschlägen zu besitzen als ältere Kinder oder Erwachsene. Die häufigste hierher gehörende Hauterkrankung beim Brustkinde ist das Bromexanthem, das bei schweren Fällen in der Form des Bromoderma tuberosum vorkommt. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Frage der Beeinflussung der Brustkinder durch die Kriegsernährung der Mütter. Von *E. Bergmann.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1919. 20. S. 75.

Viele Brustkinder erlitten infolge der knappen Kriegskost ihrer Mütter und infolge einer dadurch bedingten Herabsetzung des Fettgehaltes der Muttermilch eine gewisse Unterernährung. Doch nahmen im allgemeinen gesunde Brustkinder, bei einer Energiezufuhr die nur wenig über dem Minimum lag, keinerlei Schaden. Der Gewichtsanstieg ging allerdings langsam vor sich, doch entwickelten sich die betreffenden Brustkinder in allen ihren Funktionen völlig zufriedenstellend. Der mangelhafte Körpergewichtsansatz konnte keinen ungünstigen Einfluß auf das allgemeine Wohlbefinden ausüben; sobald die Ernährung reichlicher wurde, wurde der Gewichtsrückstand der Säuglinge wieder wettgemacht. Eine geringe Unterernährung an der Brust ist einer ausreichenden künstlichen Ernährung der Säuglinge vorzuziehen. Die natürliche Immunität des Brustkindes kann sich auch bei knapper Brusternährung entwickeln. *Ernst Mayerhofer.*

V. Akute Infektionen.

Contributo allo studio della infezione generale da B. pyoceaneo nella eta infantile (Beitrag zum Studium der allgemeinen Infektion durch B. pyocyaneus im Kindesalter). Von *A. F. Canelli.* Ped. 1919. Fasc. 8. Vol. 27. Napoli.

Die Fälle von allgemeiner Infektion durch B. pyocyaneus sind ziemlich selten im Säuglingsalter. Der Verf. veröffentlicht 2 Beobachtungen: eine bei einem Mädchen von 14 Monaten, die andere bei einem Knaben von $2^1/_2$ Monat, Geschwister, beide an der Infektion zugrunde gegangen. Die Beobachtungen ergaben, daß der B. pyocyaneus, der so oft bei der Autopsie gefunden wird, in vitam in die Zirkulation eindringen kann und entweder allein oder mit anderen Bakterien (Staphylococcus, Streptococcus, bacterium coli) die Sepsis hervorrufen kann. Diese Meinung — die für die erste Beobachtung des Verf. fraglich ist, d. h. für das 14 monatliche Mädchen, das von chronischer Enteritis befallen war und außerdem lymphatisch und kachektisch war und an Kollaps starb — ist dagegen sicher für die zweite Beobachtung. In dieser handelte es sich um ein gesundes Kind, ohne vorherige pathologische Vorgänge, das während der Krankheit seiner Schwester an Sepsis durch B. pyocyaneus erkrankte. Der Knabe war im gleichen Zimmer mit der Schwester und es wurde für ihn die gleiche Wäsche (Handtücher usw.) gebraucht.

Diese Einzelheit spricht zugunsten des epidemischen Charakters der Infektion.



Der Knabe wurde von einer schweren septischen Komplikation betroffen, d. h. einer Meningitis, einzig und allein hervorgerufen durch B. pyocyaneus.

In beiden Fällen war das klinische Bild äußerst schlimm, mit starken Hämorrhagien und nekrotischen Begleiterscheinungen. Der Verlauf war schnell und tödlich.

Als Eingangspunkt des Krankheitseerrgers kann man im ersten Fall eine Hautverletzung betrachten, im zweiten Darm oder Blase.

Die anatomisch-pathologischen, kulturell-biologisch-chemischen Untersuchungen erklären die klinischen Daten.

(Arbeit aus der Klinik der Kinderheilkunde der Kgl. Universität Turin, geleitet von Prof. Dr. *Allaria.*) *Canelli-Turin.*

Zur Differentialdiagnose der Maul- und Klauenseucheninfektion beim Menschen. Von *W. Schultz.* Med. Klin. 1919. No. 34.

Es handelte sich um den Fall einer akut fieberhaften Erkrankung eines 2 Jahre 4 Monate alten Kindes. Das Wesentliche bestand in folgender Symptomentrias: Schleimhauterkrankung mit aphthen- oder diphtherieähnlichen Veränderungen der Mundhöhle, zirkumorale Affektion entzündlichen Charakters mit Bläschenbildung und ein scharlachartiger Hautausschlag. Das Kind hatte 14 Tage vorher ungekochte Milch, die von maul- und klauenseuchekranken Kühen stammte, getrunken. *Ernst Mayerhofer.*

Über toxische Ruhr im Kindesalter. Von *Ferd. Sachs.* Münch. med. Woch. 1919. No. 36.

Bei einem Zwillingspaar von 3 Jahren tritt plötzlich zuerst bei dem einen Kinde und dann bei dem zweiten eine Ruhr unter den Zeichen einer akuten Intoxikation ein. Die bakteriologische Untersuchung konnte in beiden Fällen Pseudodysenteriebazillen, Typus D nachweisen. Der eine Zwilling starb, während der zweite mit dem Leben davonkam. Da sich die beiden Brüder sicherlich an einer und derselben Infektionsquelle angesteckt haben dürften, könnte der Unterschied im Endausgange der beiden Fälle beruhen 1. auf einer verschiedenen Empfänglichkeit der beiden Kinder, 2. auf einer verschieden großen Menge des Ansteckungsstoffes oder 3. auf der Therapie. Möglicherweise hat die in dem einen Falle noch rechtzeitig ausgeführte Magenspülung die Hauptmenge des Giftes entfernen können, bevor sich noch das Gift in der Darmwand verankern konnte. Es empfiehlt sich daher, bei allen derartigen, mit akuten Vergiftungserscheinungen beginnenden Ruhrfällen möglichst rasch für eine ausgiebige Entleerung von Magen und Darm zu sorgen. *Ernst Mayerhofer.*

Ein Fall von Scharlachrezidiv. Kasuistische Mitteilung von *M. W. Marsman.* Ned. Tydskr. v. Geneesk. 1919. II. Hälfte. S. 1955.

Mädchen im Alter von 6 Jahren, 1910 vom Autor beobachtet mit typischem Scharlachfieber (mit Nephritis in der 4. Woche. 2 andere Geschwister an Scharlach erkrankt), bekommt am 28. VIII. 1918, 9 Jahre alt, eine sehr akut einsetzende Erkrankung mit Kopfschmerz, Erbrechen, Angina und Scharlachexanthem. Nach 3 Wochen Schuppung (sehr *kleine* Schuppen diesmal) während 12 Tagen. Autor erwägt die differentielle Diagnose mit Erythema scarlatinif. recidivum (Schuppung zugleich mit



Erythem; Erythem und Schuppung währen länger) und meint, daß in casu ohne Zweifel eine neuerliche Scharlachinfektion bestanden hat.

J. Stärcke-Polenaar.

Die Bedeutung der Masern und des Keuchhustens für die Pathogenese der Kindertuberkulose. Von *Schwermann.* Med. Klin. 1919. No. 20.

Bei 10 Kindern, die Masern oder Keuchhusten überstanden hatten, fand Verf. bei der Sektion eine Schwellung der Lymphdrüsen in der Lunge. Nach seinen Schlüssen verursachen Masern und Keuchhusten eine entzündliche Schwellung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, die makroskopisch denen bei Tuberkulose sehr ähnlich ist. Dieser entzündliche Zustand hält sich noch lange Zeit nach Überstehen der eigentlichen Erkrankung (bis 16 Monate). Es befinden sich also die Drüsen dieser Kinder in einem chronisch entzündlichen Reizzustand. Dringen nun in einem solchen Organismus auf dem Respirationswege Tuberkelbazillen ein, so finden sie nicht wie gewöhnlich in der normal unveränderten Drüse ein Filter, das die Keime nach reaktiver Entzündung festhält; im Gegenteile, die schon entzündlich veränderten Drüsen bilden einen Locus minoris resistentiae, von wo aus sie sich weiter verbreiten können. *Ernst Mayerhofer.*

Verhütung und Bekämpfung des Keuchhustens. Von *B. H. Sajet* u. *J. van Geldern*, Kommis am Bureau für Statistik zu Amsterdam. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1919. II. Hälfte. S. 1525.

Ausgedehnte und sehr lesenswerte statistische Studie über Vorkommen und Mortalität der Pertussis in Amsterdam und Ratschläge zur zielbewußten Bekämpfung. Der sehr große Einfluß des größeren oder geringen Wohlstandes der Eltern auf die Mortalität an Pertussis wird sehr schlagend erwiesen. Die Autoren raten zur verpflichtenden Anzeige von Krankheitsfällen, Errichtung eines öffentlichen Amtes zur Bekämpfung von ansteckenden Kinderkrankheiten und, so viel wie möglich, die schon angesteckten Kinder aus Schulen und Kleinkinderschulen fernhalten. Weiter das Errichten von spezialen Keuchhustenstationen und viel Möglichkeit zur Aufnahme von *kranken* Keuchhustenkindern in Krankenhäuser.

Und dann, natürlich, soziale Maßnahmen, Bau von guten, hygienisch eingerichteten Wohnhäusern usw. *J. Stärcke-Polenaar.*

Klinische Beobachtungen über die Beeinflußbarkeit des Keuchhustens. Von *A. Köty.* Ther. Monatsh. 1919. S. 341.

Gelobt wird Thymipin aus der chemischen Fabrik „Zyma". Die Zusammensetzung dieses Mittels ist jedoch Geheimnis der Fabrik.

Ernst Mayerhofer.

Die zunehmende Schwere der Varicellen. Von *W. Stoeltzner.* Münch. med. Woch. 1919. No. 41.

Seit 1913/14 nehmen die Schafblattern einen sichtlich schwereren Verlauf. Der Ausschlag tritt sehr reichlich auf, die einzelnen Bläschen nehmen nicht selten das Aussehen von Blattern- oder Impfpunkten an; entsprechend der stärkeren Entwicklung des Ausschlages erhöht sich auch das Fieber und verschlimmert sich das Allgemeinbefinden. Die Narben nach den Schafblattern werden größer und deutlicher. Auch Erwachsene werden jetzt häufiger als früher von Schafblattern befallen. Unter solchen Umständen wird die Unterscheidung zwischen Blattern und Schafblattern



schwieriger, auch empfiehlt es sich, die Kinder vor den Schafblattern nach Möglichkeit zu behüten. *Ernst Mayerhofer.*

Herpes zoster und Windpocken. Von *F. O. Bruining.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1919. II. Hälfte. S. 826. (Kasuistische Mitteilung.)

I. Eine Frau bekommt am 18. I. schmerzhafte Bläschen auf Brust und Rücken, die am 21. I. als Herpes z. erkannt werden. Am 28. I. bekommt der Säugling (Brustkind) Varicellen. 2 Wochen später das ältere Schwesterchen, wiederum 2 Wochen später die beiden anderen Geschwister (Fall *Kerchender*).

II. Am 24. VIII. 1919 wurde in der Erisypelas-Station ein Mann aufgenommen wegen Er. faciei, der am 22. VIII. Schmerzen im Gesicht bekommen hatte. Am selben Tag wurde das Gesicht dick und rot. Es bestand bei der Aufnahme Rötung und Schwellung der linken Gesichtshälfte genau bis zur Mittellinie, oberflächliche Gangrän und Bläschen im Gebiete des Nerv. V, 2. Ast. Temperatur 39,1. 26. VIII. ganzer Körper voll Bläschen (typische Varicellen). Keine Infektionsquelle nachzuweisen.

J. Stärcke-Polenaar.

Die Diphtheriefälle der medizinischen Klinik zu Bonn in den Jahren 1895 bis 1917. Von *J. L. Noest.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 130. H.270.

Verf. neigt der *Bingel*schen Auffassung zu, daß nicht der Gehalt des Heilserums an Antitoxin, sondern die Serummenge das Wesentliche an der Heilwirkung desselben ist. Den Beweis dazu glaubt er in der Tatsache zu sehen, daß zu Beginn der Serumära, als der Antitoxingehalt des Serums noch geringer war und daher verhältnismäßig hohe Dosen injiziert wurden, die Mortalität der Bonner Fälle eine geringere war als später! Sonst nichts von Interesse. *Tachau.*

Über Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum. Von *W. Birk.* Med. Klin. 1919. No. 37.

Bei Fällen, die mit der falschen Diagnose Diphtherie auf die Diphtherieabteilung aufgenommen wurden, jedoch Diphtherieheilserum bekommen hatten, wurde niemals eine nachträgliche Infektion durch die Diphtheriebazillen beobachtet. Dagegen erkrankten viele dieser Fehldiagnosen nachträglich an Diphtherie, wenn sie statt Diphtherieheilserum bloß gewöhnliches Pferdeserum erhalten hatten. Dem gewöhnlichen Pferdeserum fehlt eben die immunisierende Wirkung. *Ernst Mayerhofer.*

Diphtherie und Leberfunktion. Von *G. Stern.* Med. Klin. 1919. No. 36.

Fortlaufende Urinuntersuchungen von Diphtheriekranken ergaben, daß die Urobilinurie der Diphtherie nicht zu Schlüssen auf die Leberfunktion verwertet werden darf. Ebensowenig kann auch die Ausscheidung von durch den Mund zugeführter Galaktose zur Beurteilung von Funktionsstörungen der Leber dienen. *Ernst Mayerhofer.*

Bemerkungen zur Diphtheriebehandlung. Von *Klotz.* Med. Klin. 1919. No. 30.

Die Membranabstoßung hat als Kriterium einer Behandlungsmethode nur bedingten Wert, da ohne Serum behandelte Kinder ihre Membranen nicht später zu verlieren brauchen als mit Serum behandelte. Andererseits können mit Heilserum behandelte Kinder selbst in leichten Fällen ihre



Membranen zu einer weit späteren Zeit verlieren, als man nach den üblichen Angaben meinen könnte. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Einfluß normalen, antitoxinfreien Pferdeserums auf die experimentell erzeugte Diphtherieinfektion und -Intoxikation des Meerschweinchsen. Von *W. Kastenmeyer.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 365.

Verf. stellt sich die Aufgabe, den Einfluß des reinen, nicht immunisierten Pferdeserums auf die künstlich erzeugte Infektion und Intoxikation des Meerschweinchens zu studieren, und zwar sowohl den Einfluß auf das Krankheitsbild als auch auf das blutbildende System zu betrachten. Wenn auch bei diesen Untersuchungen keine eindeutigen Ergebnisse gewonnen worden sind, so verdient doch immerhin die gefundene Tatsache Beachtung, daß 3 Meerschweinchen, die mit einer 100 fach tödlichen Giftmenge und daß 2 Tiere, die mit der 10 fach tödlichen behandelt worden sind, nach der Einspritzung von antitoxinfreiem Pferdeserum am Leben geblieben sind. Am wichtigsten ist aber der Befund, daß auch im normalen Pferdeserum Antitoxin vorhanden ist. Auf Grund dieses Befundes entstehen sofort mehrere Fragen, wie z. B. die nach der Entstehung von Antitoxinen im unbehandelten, nicht erkrankten Pferdekörper. Auch die Prüfung auf die Wirkung wirklich antitoxinfreien Pferdeserums auf die menschliche Diphtherie müßte neuerdings angestellt werden. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Frage der Heilwirkung des Diphtherieserums. Von *W. Kolle* und *H. Schloßberger.* Med. Klin. 1919. No. 1, 4, 23, 24 u. 32.

Für die praktische Anwendung und klinische Bewertung des Diphtherieserums ergibt sich aus den Tierversuchen die Forderung, das Serum auch bei den scheinbar mit ganz leichten Erscheinungen einhergehenden Halsentzündungen anzuwenden. Durch Aufklärung und Ermahnung der Mütter, auch bei den geringsten Rötungen des Halses den Arzt zu rufen, durch das Bestreben nach einer möglichst genauen und sicheren Diagnosenstellung sowie durch eine möglichst frühzeitige Anwendung des Serums ist der Weg vorgezeichnet, die sicher vorhandene Heilwirkung des Antitoxins weiter auszugestalten. Bei frühzeitiger Anwendung des Diphtherieserums wird auch den Ansichten jener Forscher Rechnung getragen, die den Heilerfolg des Diphtherieantitoxins in erster Linie der Schutzwirkung desselben zuschreiben, durch die eine Vergiftung des Körpers verhindert wird. Je eher nach der Infektion das Serum eingespritzt wird, desto mehr Toxin kann noch vor seiner Verankerung an lebenswichtige Organe abgefangen werden. Die Tierversuche liefern Beweise, daß innerhalb eines bestimmten Zeitraumes nach der Infektion, wenn noch keine tödliche Mindestmenge des Giftes verankert ist, jedes mit lebenden Diphtheriebazillen infizierte Tier durch das Antitoxin zu retten ist. Das gleiche Ziel soll auch beim Menschen erreicht werden. Wenn jede Angina bei Kindern von den Ärzten so früh als möglich und noch vor dem Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung mit Heilserum behandelt würde, so müßte auch in der Statistik eine weitere Herabsetzung der Diphtheriesterblichkeit eintreten. Nach den Untersuchungen der Autoren werden jedoch die Heilerfolge der menschlichen Diphtherie niemals 100 pCt. betragen. Die Untersuchungen zeigen weiter, daß nicht durch eine Verbesserung des Serums größere Heilerfolge erzielt werden können. Auch eine Steigerung der Antitoxineinheiten



über 5000 wird nach den Tierversuchen kaum eine wesentliche Verbesserung der Heilerfolge erzielen. Es handelt sich vor allem um den Zeitpunkt, wann das Heilserum nach dem Augenblicke angewendet wird, in dem die Aufnahme der Gifte beim diphtherieinfizierten Menschen beginnt.

Ernst Mayerhofer.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Der Wiederaufbau Deutschlands in seinem Zusammenhang mit neuzeitlichen Anschauungen über Tuberkulose und Schwindsucht. Von *F. Jessen*-Davos. Stuttgart 1919. Ferd. Enke. 40 S. Preis 3 M.

Der Verf. hält sich in seinen temperamentvollen Ausführungen, die gegen die Schulmedizin polemisieren, nicht von Übertreibungen frei; so, wenn er behauptet, daß unsere heranwachsende Jugend fast zu 100 pCt. „in wissenschaftlichem Sinne tuberkulosekrank" sei, die Mehrzahl der Ärzte die Diagnose der Tuberkulose ohne Bazillennachweis nicht stellen könne, u. a. m. In manchem, wie in seiner ungünstigen Kritik der bisherigen Handhabung und der Erfolge der Heilstättenbehandlung hat er gewiß recht. Er verlangt:

1. Hebung des allgemeinen Wohlstandes und der allgemeinen Hygiene,
2. Bekämpfung der zunehmenden Konstitutionsschwäche,
3. regelmäßige Kontrolle der ganzen Bevölkerung auf Tuberkulose,
4. Immunisierung der Kinder, die nur die geringsten Anzeichen der Tuberkulose darbieten,
5. Behandlung der Erkrankten unter Berücksichtigung *aller* Heilmittel durch sachgemäß ausgebildete Ärzte,
6. Isolierung und möglichste Unschädlichmachung der unsauberen Kranken,
7. bessere Ausbildung der Ärzte hinsichtlich der Tuberkulose,
8. Organisation einer alle Grade der Tuberkulose im ganzen Volk fassenden Arbeit.

Diese Vorschläge sind wohl zu wenig präzisiert, um als Basis für eine wirksamere Bekämpfung der Tuberkulose dienen zu können. *Niemann.*

Das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Influenza (spanische Grippe). Von *E. Schiff.* Mon. f. Kinderheilk. 1918. XV. S. 189.

Verf. behauptet, daß die *Pirquet*sche Kutanreaktion, von vereinzelten Ausnahmen abgesehen, während der Influenza negativ ausfalle, und zwar unter Umständen noch in der 4. Woche der Rekonvaleszenz. Die angestellten Untersuchungen scheinen jedoch zur bestimmten Aufstellung obiger Folgerung nicht zu genügen und ist ihre Bestätigung abzuwarten.

Rhonheimer.

Über die Verwendbarkeit der diagnostischen Tuberkulininjektion in der chirurgischen Tuberkulose des Kindesalters, verglichen mit anderen diagnostischen Mitteln. Von *Emilie Duthweiler.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1919. Bd. 151. H. 1/2.

Ausgeführt wurden 32 diagnostische subkutane Untersuchungen in 28 meistens fortgeschrittenen Fällen. Unter 14 offenen fistelnden Tuberkulosen zeigten 2, unter 14 geschlossenen 4 Fälle eine Herdreaktion. Ganz versagt haben die Spondylitisfälle.



Die praktische Verwertbarkeit der regelmäßig beobachteten Fieberreaktion für die topische Diagnose wird abgelehnt, da auch einige sicher nicht aktive tuberkulöse Fälle mit der typischen Fieberkurve reagiert haben.

Eine kleine Stichreaktion fand sich in 26 Fällen, eine stärkere nur in wenigen Fällen und nach höheren Dosen. Von Allgemeinreaktionen waren nur 6 Fälle begleitet.

Die Pirquetreaktion war positiv in 28 Fällen von sicheren Tuberkulosen, in einem Falle von anatomisch-mikroskopisch-positivem Befund negativ, bei nur einmaliger Vornahme. *Heinrich Davidsohn.*

Zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter. Von *E. Rominger.* Münch. med. Woch. 1919. No. 48.

Zum Nachweise des erhöhten Eiweißgehaltes des Liquor cerebrospinalis bei der Meningitis tuberculosa des Kindesalters hat sich die *Pandy*sche Reaktion als besonders zuverlässig, praktisch und als den anderen Methoden überlegen gezeigt. Die *Pandy*sche Reaktion ist eine Reaktion mit verdünnter Karbolsäure. Von einer Lösung von einem Teile krystallisierter Karbolsäure in 15 Teilen destillierten Wassers nimmt man etwa 1 cm^3 und gibt einen Tropfen der Cerebrospinalflüssigkeit hinzu. Überall, wo sich die zwei Flüssigkeiten berühren, entsteht nach einigen Sekunden eine rauchwolkenähnliche, bläulichweiße Trübung als ein Zeichen dafür, daß in dem betreffenden Punktate leicht fällbare Eiweißstoffe (Globuline) in vermehrter Menge sich befinden. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Beziehung zwischen dem sogenannten Ekzem der Augen und der Tuberkulinempfindlichkeit der Haut. Von *H. Koellner.* Münch. med. Woch. 1919. No. 39.

Die Beobachtungen zeigen, daß die Neigung zu ekzematösen Augenerkrankungen, auch wenn keine weiteren skrophulösen Begleiterscheinungen vorhanden sind, mit der Allergie der Haut für die Stoffe der Tuberkelbazillen regelmäßig ab- und zunimmt. Die Bestimmung der Allergie wurde nach *Pirquet* mittels stufenweise verdünnten Tuberkulins durchgeführt.
Ernst Mayerhofer.

Über primäre Tuberkulose der Netzhaut. Von *E. Fuchs.* Arch. f. Ophthalm. 1919. Bd. 101. S. 14.

Von den beiden erwähnten Fällen betrifft der zweite einen 5 jährigen Knaben. Die primäre Tuberkulose der Netzhaut ist erst in wenigen Fällen beschrieben und mit der Ausführlichkeit dieser Arbeit bei Kindern noch nicht besprochen worden. *Werner Bab.*

Bericht über einen luetischen und einen nicht luetischen Zwilling. Von *Gr. Singer.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 362.

Es handelt sich um zweieiige Zwillinge, von denen der eine nicht nur sichtbare Zeichen von Lues, sondern auch eine positive Wassermannreaktion zeigte, die erst am Ende einer ausgiebigen Quecksilber-Neosalvarsan-Behandlung negativ geworden ist. Der Zwillingsbruder wurde im Verlaufe von 2 Jahren 11 mal serologisch untersucht und zeigte stets eine negative Wassermannreaktion. Auch nach einer provokatorischen Neosalvarsaninjektion blieb die Wassermannreaktion negativ. *Ernst Mayerhofer.*



XVIII.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.

Über den Ablauf der Blutzuckerkurve unter dem Einfluß reiner Nahrungsstoffe[1]).

Von

ARMANDO FRANK und LOTTE MEHLHORN,

Assistenten der Klinik.

Der Gehalt des Blutes an Zucker, der nach seiner Entdeckung vielfach umstritten wurde, bekam erst durch die fundamentale Entdeckung *Claude Bernards*[2]), daß das Blutserum des rechten Herzens eines ausschließlich mit Fleisch gefütterten Hundes Zucker enthielt, allgemeines Interesse. Das geht daraus hervor, daß eine Reihe von Methoden ausgearbeitet wurden, die die quantitative Bestimmung des Zuckers im Blute zum Ziele hatten. Die Fehlerquellen, die diesen Methoden anhafteten, führten in späterer Zeit aufs neue zur Erforschung geeigneter Verfahren, mit denen der physiologische Gehalt des Blutes an Zucker zwischen 0,06 und 0,1 pCt. schwankend übereinstimmend angegeben wurde. Allein alle diese Methoden sind entweder gar nicht oder nur bis zu einem gewissen Grade zu fortlaufenden Blutzuckerbestimmungen zu verwenden, weil zu ihrer Ausführung zu große Blutmengen gebraucht werden. Es war zweifellos wünschenswert, eine Methode zu haben, die neben dem Vorteil großer Einfachheit erlaubt, mit kleinen Blutmengen zu arbeiten. Auf diese Weise wäre es möglich, Reihenbestimmungen zu machen, die einen Einblick in die Verdauungsvorgänge der Kohlehydrate und die ver-

[1]) Anlaß zu vorliegender Arbeit gab der Fall Herbert R. (siehe Kurve 17, 21, 30, 38 und S. 344), der bei seiner Einlieferung eine sowohl durch die Reduktionsproben wie auch durch Osazone nachweisbare erhebliche Glykosurie hatte. Der Blutzuckerspiegel war normal und zeigte auch bei Nahrungsaufnahme kein pathologisches Verhalten. Das Auftreten von Unregelmäßigkeiten im Abstieg der Blutzuckerkurven nach Darreichung von größeren Zuckermengen führte dann zu den nachfolgenden Untersuchungen.

[2]) Zit. nach *Bang*. S. 5.



wickelten Verhältnisse des Diabetes melitus gewähren. Eine solche Methode ausgearbeitet zu haben ist das Verdienst von *Bang*. Erst die *Bang*sche Mikromethode erlaubte, Serienuntersuchungen über die Glykämie vorzunehmen. Die Brauchbarkeit der Methode wurde von *Bang*[1]) selbst, sowie von *Hirsch* und *Reinbach*[2]) und von *Griesbach* und *Straßner*[3]) in ausgedehnten Untersuchungen erwiesen. Die mit derselben gefundenen Werte stimmen gut mit den Werten anderer Methoden, die zur Bestimmung größerer Blutmengen benötigten, überein.

Die Tatsache, daß bei Diabetikern eine Hyperglykämie besteht, daß bei normalen Menschen und Versuchstieren nach Einnahme einer kohlehydratreichen Nahrung eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels einsetzt, erregte das Interesse der Kliniker. Man begnügte sich zuerst damit, daß man nach Zufuhr von Kohlehydraten eine Hyperglykämie feststellte, die je nach Wahl und Menge des Kohlehydrats eine mehr oder weniger große Höhe erreichte, und daß man die Faktoren studierte, von denen die Hyperglykämie abhängig ist (*Liefmann* und *Stern*[4]), *Baudouin*[5]), *E. Frank*[6]), *Reicher* und *Stein*[7]), *Tachau*[8]), *Wacker*[9]), *Bing* und *Jakobsen*[10]), *Ryser*[11]), *Schumm* und *Hegler*[12]). Bald aber gingen verschiedene Autoren zu Serienuntersuchungen über, die nicht nur Aufschluß über die Höhe der Hyperglykämie, sondern die auch Einblick in den ganzen Ablauf der Blutzuckerkurve gewährten.

Bang[13]) selbst hat zuerst systematische Untersuchungen über die alimentäre Glykämie angestellt. Als Versuchstiere verwendete er Kaninchen, an denen er Glykose, Galaktose, Maltose, Saccharose, Laktose und Stärke prüfte. Er kam zu dem Resultate, daß schon nach 15 Minuten eine Steigerung des Blutzuckers nachweisbar

[1]) *Bang*, Der Blutzucker. Wiesbaden 1913.
[2]) Ztschr. f. physiol. Chemie. 1913. 87. 122.
[3]) Ztschr. f. physiol. Chemie. 1913. 88. 199.
[4]) Biochem. Ztschr. 1906. 1. 299.
[5]) Thèse de Paris. 1908.
[6]) Ztschr. f. physiol. Chemie. 1910/11. 70. 129. 291.
[7]) Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1910.
[8]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912/13. 109. 569.
[9]) Ztschr. f. physiol. Chemie. 1910. 67. 197.
[10]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. 113. 571.
[11]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1916. 118. 316.
[12]) Zit. nach *Rolly* und *Oppermann*, Biochem. Ztschr. 1913. 48. 187.
[13]) l. c. S. 56.



war, die ihr Maximum nach ein oder eineinhalb Stunde erreichte. Nach 4—6 Stunden war die Kurve zur Norm zurückgekehrt.

Leire[1]) stellte Serienuntersuchungen mit Galaktose bei Menschen an, bei denen er eine unerhebliche Hyperglykämie fand, die ihren Gipfelpunkt ebenfalls nach ½—1 Stunde hatte und nach 2—4 Stunden abgeklungen war.

Bing und *Jakobsen*[2]) gaben ihren Versuchspersonen 100 g Traubenzucker mit Tee nüchtern und fanden nach 1 Stunde eine Zunahme des Blutzuckers um 36 pCt., nach 2 Stunden noch eine Steigerung um 11 pCt. In einigen Fällen war nach 2 Stunden die Norm erreicht, in anderen wurde nicht länger untersucht.

Jakobsen[3]) studierte in einer großen Versuchsreihe den Einfluß von Wasser, Traubenzucker, Rohrzucker, Stärke, Eiweiß und Fett. Er fand eine Hyperglykämie bei Traubenzucker, Rohrzucker und Stärke, dagegen keine Veränderungen des Blutzuckers bei Wasser, Eiweiß und Fett. Seine Versuche erstrecken sich bis zu 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

Hirsch[4]) des weiteren erzielte bei 4 gesunden Personen nach 100 g Rohrzucker eine geringe, etwa 2 Stunden anhaltende Steigerung des Blutzuckergehaltes. Derselbe Autor[5]) untersuchte die physiologischen Tagesschwankungen, die nach ihm ziemlich erheblich sind und von der Art und Menge der zugeführten Nahrung abhängen.

Boë[6]) fand, daß bei Kaninchen nach Zufuhr geringer Mengen von Traubenzucker die Blutzuckerkurve in der ersten halben Stunde steil ansteigt, nach 1 Stunde ihr Maximum erreicht und dann langsam im Verlaufe von 2½—4 Stunden zum Ursprungswert zurückkehrt.

In der pädiatrischen Literatur fand die Mikromethode rasch Eingang. Vorher schon hatte *Cobliner*[7]) nach der Methode von *Bertrand* Untersuchungen angestellt, bei denen er für Säuglinge höhere Werte (im Durchschnitt 0,119 pCt.) fand, als sie bis dahin für Erwachsene angenommen wurden.

---

[1]) Zit. nach *Bang*. S. 63.
[2]) l. c.
[3]) Biochem. Ztschr. 1913. 56. 471.
[4]) Biochem. Ztschr. 1916. 75. 189.
[5]) Ztschr. f. physiol. Chemie. 1914. 93. 355.
[6]) Biochem. Ztschr. 1914. 58. 106.
[7]) Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. 1. 207.



Es lag also sehr nahe, die Befunde von *Cobliner* nachzuprüfen. *Goetzky*[1]), *Hüßler*[2]) (nach der Methode von *Tachau*), *Niemann*[3]), *Bing* und *Windelöw*[4]), *Heller*[5]) und *Mogwitz*[6]) fanden dann auch, daß der Blutzuckergehalt gegenüber dem Erwachsener nicht erhöht ist (*Goetzky* 0,085—0,102 pCt., *Hüßler* 0,091 pCt., *Niemann* 0,079 pCt., *Bing* und *Windelöw* 0,103 pCt., *Heller* 0,072—0,105 pCt., *Mogwitz* 0,07—0,110 pCt.)

Die ersten Serienuntersuchungen stellten *Bing* und *Windelöw*[1]), *Mogwitz*[6]), *Bergmark*[7]) und *Niemann*[8]) an. Während *Bing* und *Windelöw* sowie *Mogwitz* und später *Niemann* sich nur mit der Hyperglykämie bei Säuglingen nach Nahrungsaufnahme befassen, unternimmt *Bergmark* auch Versuche an sich selbst, bei einem 13 jährigen Kinde und bei Säuglingen mit Dextrose, Lävulose Maltose und Saccharose in die Toleranz nicht oder nur unerheblich überschreitenden Mengen. Seine Versuchsdauer geht über 3¼ Std. nicht hinaus, obwohl bis dahin in einigen Versuchen der Nüchternwert noch nicht wieder erreicht war.

Auch *Mogwitz*[6]) konstatierte bei Säuglingen nach Aufnahme gewöhnlicher Nahrung und nach Dextrosezufuhr eine ausgesprochene Hyperglykämie, die am höchsten nach der ersten Stunde war und nach 2 Stunden wieder verschwand.

Alle diese Autoren hatten zwar fortlaufende Untersuchungen vorgenommen, dabei aber entweder die Intervalle zwischen den einzelnen Blutentnahmen nicht genügend kurz gewählt (zum Teil nur 1—2 stündlich) oder die Versuche nicht lange genug fortgesetzt.

Bei den Versuchen, die wir ausführten, galt es nun, diese Einwände zu beseitigen. Wir untersuchten deshalb halbstündlich und solange, bis der Anfangswert wieder erreicht war.

Es interessierte uns, zu erfahren, wie die Blutzuckerkurve verläuft, wenn man Kindern nüchtern Rohrzucker in die Toleranz erheblich überschreitenden Mengen verfüttert. Vergleichsweise stellten wir noch Versuche mit den Monosen Dextrose und

[1]) Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. 9. 44.
[2]) Zit. nach *Goetzky*. S. 63.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. 83. 1.
[4]) Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. 9. 64.
[5]) Ztschr. f. Kinderheilk. 1916. 13. 129.
[6]) Mon. f. Kinderheilk. 1914. 12. 569.
[7]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. 80. 373.
[8]) l. c.

Lävulose, mit reiner löslicher Stärke (Kahlbaum), mit Kasein Hammarsten und mit Fett in etwa kalorisch äquivalenten Mengen an. Bei Rohrzucker war die Kurve nach 7 Stunden zur Norm zurückgekehrt, bei den anderen Versuchen wurden die Untersuchungen ebenfalls halbstündlich 7 Stunden lang vorgenommen. Viertelstündliche Untersuchungen sind zu mühevoll und stellen bei den Versuchskindern Eingriffe dar, die sicher einen großen Einfluß auf den Ablauf der Blutzuckerkurve haben. Solche Untersuchungen geben ein Bild, das sich nicht erheblich von dem aus der halbstündlichen Untersuchung gewonnenen unterscheidet [*Bergmark*[1])]. Dagegen eignen sich 1—2 stündliche Untersuchungen durchaus nicht, um Schwankungen im Blutzuckerspiegel zu erfassen.

Ehe wir zur Besprechung unserer Versuche kommen, wollen wir noch zur Methode einiges sagen:

Wir hielten uns genau an die Vorschriften *Bangs*. Trotzdem konnte eine erhebliche Zahl von Versuchen anfangs nicht verwertet werden, weil beim Kochen die Lösung sich stets trübte und man dann beim Titrieren der nicht völlig klaren Lösung zu große Differenzen bekam. Dies führten wir zuerst darauf zurück, daß die Lösung nicht alles Eiweiß in den Blättchen zurückhielt und filtrierten deshalb stets. Aber auch dann trübte sich die Flüssigkeit beim Kochen wieder, und wir erhielten keine übereinstimmenden Resultate. Erst als wir die Blättchen mit heißer verdünnter Essigsäure und nachfolgender heißer Wässerung — bis das Waschwasser nicht mehr sauer reagierte — behandelten, erhielten wir gute Analysen.

Eine weitere Schwierigkeit bot die Kochzeit. Der Gasdruck schwankt bei den jetzigen Verhältnissen ziemlich stark. Wir halfen uns damit, daß wir das Gas einem etwa 50 Liter fassenden Gasometer entnahmen. Dies hatte ferner den Vorteil, daß wir auch während der Gassperrstunden arbeiten konnten, da sich der Gasometer selbst bei dem in der Sperrzeit so geringen Gasdruck gut füllen ließ. Ferner schalteten wir vor den Schornsteinbrenner einen Regulierhahn nach *Habermann*, der mit Hilfe einer graduierten Schraube genaues und konstantes Einstellen erlaubt.

Als praktischer erwies sich uns beim Titrieren die Einleitung der Kohlensäure aus einer Bombe statt aus einem von manchen Autoren empfohlenen *Kipp*schen Apparat.

Die Jodlösung veränderte sich bei sonnigen Sommertagen, obwohl sie nicht dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt war, im Laufe einer Versuchsreihe. Bei einigen in der Arbeit nicht berücksichtigten Versuchen bemerkten wir, daß die Kurve gegen Ende der Versuche allmählich wieder anstieg; eingeschaltete Kontrollversuche mit 0,1 proz. Traubenzuckerlösung ergaben zu hohe Werte. Wir stellten deshalb die Bürette in einen Pappkasten, bei dem die Vorderwand nach Art einer Türe aufklappbar

[1]) l. c. S. 375.



ist. Der Kasten wurde stets lichtdicht geschlossen gehalten und nur während des Titrierens geöffnet.

Erwähnen möchten wir noch, daß jede neu hergestellte Jodlösung durch Bestimmung einer 0,1 proz. Traubenzuckerlösung auf ihre Verwendbarkeit geprüft wurde.

Die Titration erfolgte schnell und war innerhalb von 30 Sekunden beendet.

Als sehr vorteilhaft und die Arbeitszeit um ein Erhebliches abkürzend bewährte sich uns bei der Abmessung der Kupfer- und Salzlösung die Verwendung von Pipetten-Kipp-Automaten, die ein genaues Abmessen von $^1/_2$ bezgl. 6,5 ccm unmittelbar aus der Flasche ermöglichen.

Es wurden bei jeder Blutentnahme drei Bestimmungen ausgeführt, die nicht gut übereinstimmenden Werte eliminiert.

Bei den Versuchen verwendeten wir Kinder im Alter von $1^1/_2$ bis 3 Jahren in gutem Ernährungszustande, die teils wegen geringer chirurgischer Leiden (Phimose, Prolaps, rachitische Verkrümmungen) aufgenommen waren, teils an Gonorrhoe litten, teils bereits gesund und entlassungsfähig waren. Sie erwiesen sich als sehr geeignet, weil sie durch ihre leichte Ablenkbarkeit zwischen den einzelnen Versuchen wieder ruhig und freundlich waren und nur während der Blutentnahme weinten. Die Kinder blieben während der ganzen Versuchsdauer in einem gesonderten Raume des Laboratoriums unter Aufsicht einer Pflegerin und konnten in ihren Bettchen spielen. Zur Blutentnahme wurden sie für die wenigen Minuten, die diese in Anspruch nahm, ins Wägezimmer gebracht.

Die Blutentnahme erfolgte durch kleine Einschnitte mit einem Skalpell aus der großen Fußzehe.

Es wurden fast immer erst zwei Nüchternwertsbestimmungen ausgeführt und unmittelbar im Anschluss an die zweite Blutentnahme die Versuchsnahrung gegeben, die mit Ausnahme der Dextrose, der Lävulose und des Kaseins stets schnell und gern genommen wurde. Während der Dauer des Versuches bekamen die Kinder keine weitere Nahrung. Der spontan gelassene Urin wurde bis 12 Stunden nach Versuchsbeginn aufgefangen und jede Portion auf Zucker untersucht. Einige Urine konnten nicht verwertet werden, da zugleich Stuhl mit entleert worden war.

A. Rohrzucker.

Der Zucker wurde in Mengen von 8 g pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in ca. 200 ccm warmen Tees, gegeben, nur in 3 Fällen wurden 75 g verabreicht. 8 g pro Kilogramm Körpergewicht schien uns nach Vorversuchen die geringste Menge zu sein, bei der die Schwankungen im Abstieg der Blutzuckerkurve, die beschrieben werden sollen, deutlich zum Ausdruck kommen. Die Zuckerlösung wurde stets in wenigen Minuten getrunken und die weiteren Versuche halbstündlich vorgenommen, gerechnet vom Endpunkte der Nahrungsaufnahme.

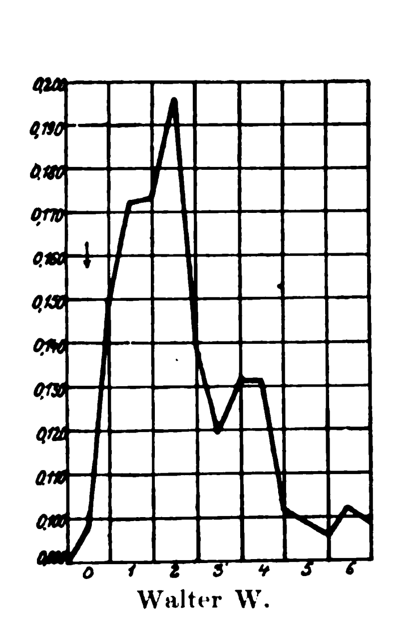


Erbrechen haben wir bei keinem der Kinder beobachtet, in einigen wenigen Fällen traten einige dünne Stühle auf.

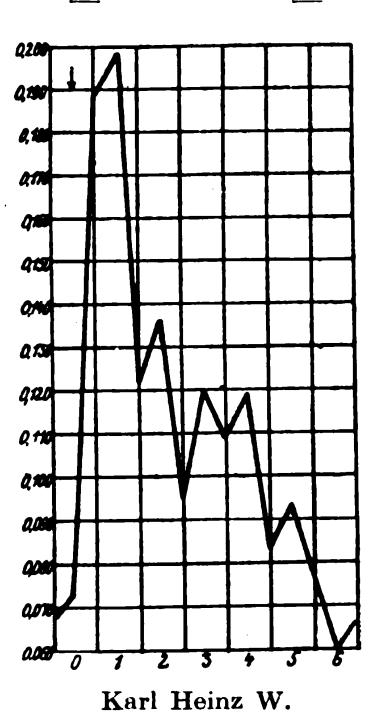
Es wurden 18 Versuche ausgeführt.

1. Kind Walter W. Alter $2^3/_4$ Jahre. Körpergewicht 11,8 kg.
Diagnose: Analprolaps.
Versuchsnahrung: 75 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	3h	3h 45′ 4h 15′	7h
	Urinmenge	30 ccm	95 ccm	13 ccm
	Trommer	—	—	—
	Osazone	+	—	—



Walter W.

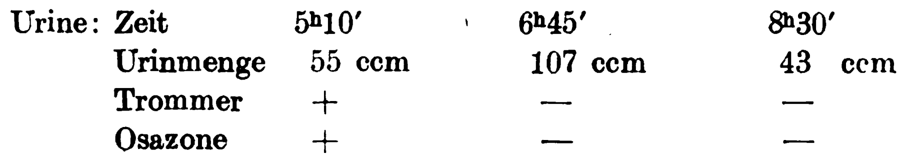


Karl Heinz W.

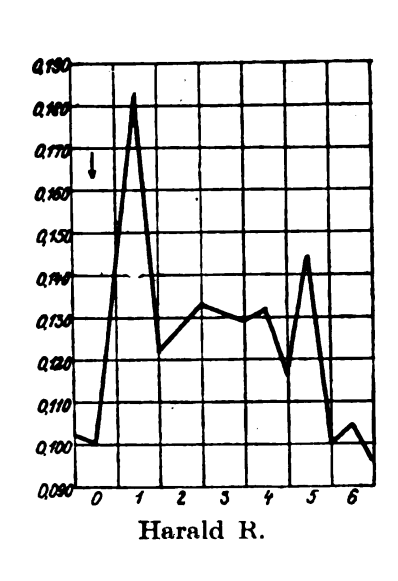
2. Kind Karl Heinz W. Alter 2 Jahre 2 Mon. Körpergewicht 9,7 kg.
Diagnose: Diphtheriebazillenträger.
Versuchsnahrung: 77,6 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	4h 40′	5h 40′	11h 30′
	Urinmenge	63 ccm	34 ccm	60 ccm
	Trommer	—	—	—

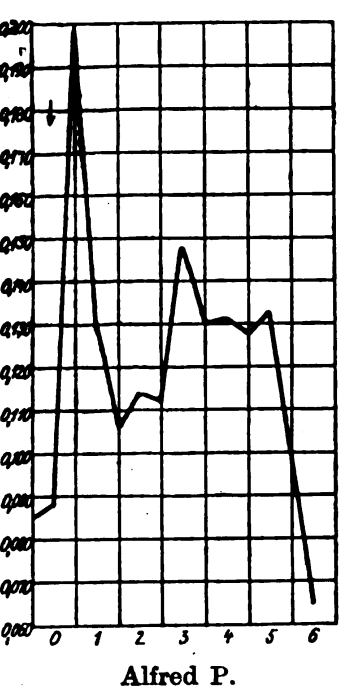
3. Kind Harald R. Alter 2 Jahre 3 Mon. Körpergewicht 10,97 kg.
Diagnose: Abgeheilte Stomatitis.
Versuchsnahrung: 87,8 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.



Urine:	Zeit	5h10′	6h45′	8h30′
	Urinmenge	55 ccm	107 ccm	43 ccm
	Trommer	+	—	—
	Osazone	+	—	—



Harald R.



Alfred P.

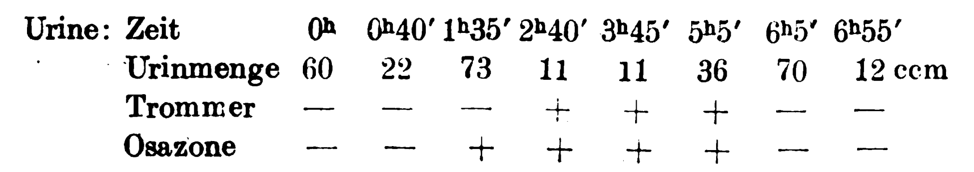
4. Kind Alfred P. Alter 2 Jahre. Körpergewicht 9,1 kg.
Diagnose: Phimose.
Versuchsnahrung: 72,8 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	2h	6h10′	11h
	Urinmenge	42 ccm	30 ccm	? ccm
	Trommer	—	—	—
	Osazone	+	+	—

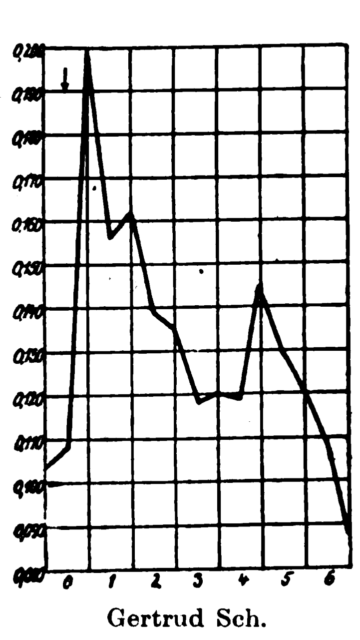
5. Gertrud Sch. Alter 2 Jahre 6 Mon. Körpergewicht 10,8 kg.
Diagnose: Gonorrhoe.
Versuchsnahrung: 86,4 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	0h20′	5h14′	8h30′	11h30′
	Urinmenge	21 ccm	45 ccm	61 ccm	11 ccm
	Trommer	—	+	—	—
	Osazone	—	+	—	—

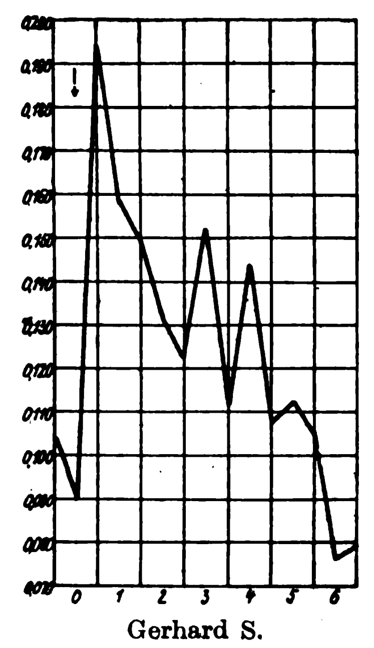
6. Kind Gerhard S. Alter 2 Jahre 8 Mon. Körpergewicht 10,67 kg.
Diagnose: Diphtheriebazillenträger.
Versuchsnahrung: 85,4 g Rohrzucker mit 200 ccm Tee.



Urine:	Zeit	0^h	$0^h40'$	$1^h35'$	$2^h40'$	$3^h45'$	$5^h5'$	$6^h5'$	$6^h55'$
	Urinmenge	60	22	73	11	11	36	70	12 ccm
	Trommer	—	—	—	+	+	+	—	—
	Osazone	—	—	+	+	+	+	—	—

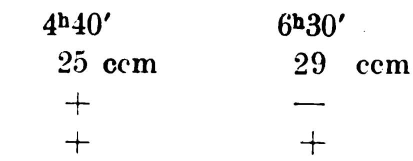


Gertrud Sch.

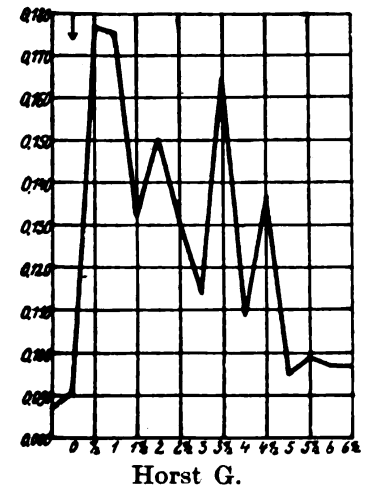


Gerhard S.

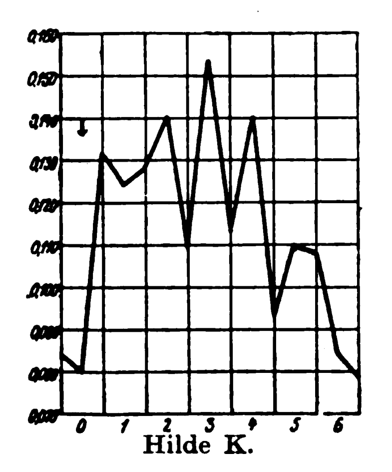
7. Kind Horst G. Alter 1 Jahr 9 Mon. Körpergewicht 8,6 kg.
Diagnose: Diphtheriebazillenträger.
Versuchsnahrung: 68,6 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.



Urine:	Zeit	$0^h20'$	$4^h40'$	$6^h30'$
	Urinmenge	10 ccm	25 ccm	29 ccm
	Trommer	—	+	—
	Osazone	—	+	+



Horst G.



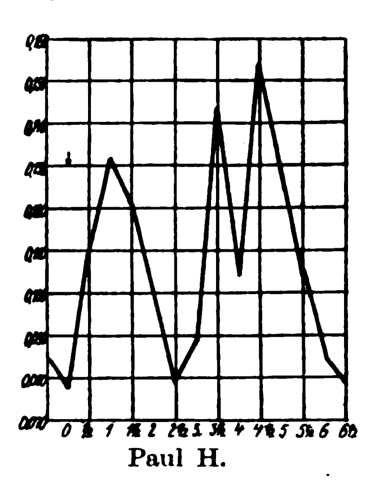
Hilde K.

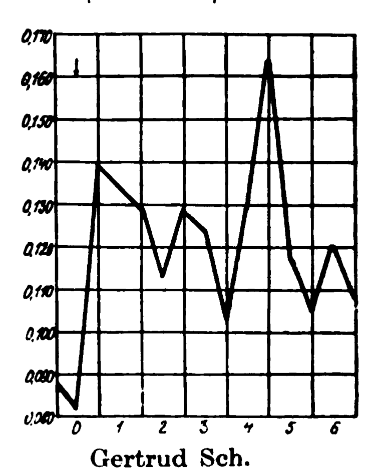
8. Kind Hilde K. Alter 1 Jahr 8 Mon. Körpergewicht 10,2 kg.
Diagnose: Gonorrhoe.
Versuchsnahrung: 81,6 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	0h25′	1h20′	3h35′	5h35′	7h30′	9h15′	11h30′
	Urinmenge	36	46	32	38	32	38	42 ccm
	Trommer	—	—	—	—	—	—	—
	Osazone	—	+	+	+	—	—	—

9. Kind Paul H. Alter 2 Jahre 2 Mon. Körpergewicht 9,9 kg.
Diagnose: Analprolaps.
Versuchsnahrung: 79,2 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	0h15′	1h25′	2h30′	5h10′	9h30′
	Urinmenge	20 ccm	14 ccm	1 ccm	8 ccm	14 ccm
	Trommer	—	—	?	+	—
	Osazone	—	—	+	+	—


Paul H.



Gertrud Sch.

10. Kind Gertrud Sch. (siehe No. 5). Körpergewicht 11,06 kg.
Versuchsnahrung: 88,5 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	0h24′	2h30′	5h55′	7h22′	9h
	Urinmenge	28 ccm	75 ccm	16 ccm	15 ccm	48 ccm
	Trommer	—	—	—	—	—
	Osazone	—	—	+	+	+

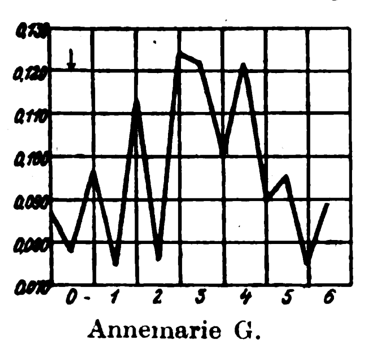
11. Kind Annemarie G. Alter 2 Jahr 6 Mon. Körpergewicht 8,5 kg.
Diagnose: Analprolaps.
Versuchsnahrung: 68 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	1h55′	2h40′	11h30′
	Urinmenge	?	?	?
	Trommer	—	—	—
	Osazone	—	+	+

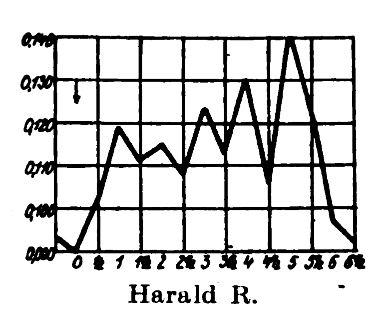
12. Kind Harald R. Alter 2 Jahr 4 Mon. Körpergewicht 10,94 kg (siehe No. 3).

Diagnose: Abgeheilte Stomatitis.

Versuchsnahrung: 87,2 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.



Annemarie G.



Harald R.

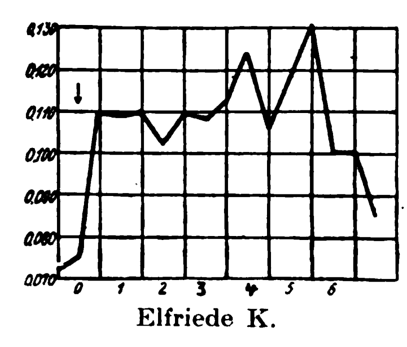
Urine:			
	Zeit	6h30′	11h30′
	Urinmenge	18 ccm	56 ccm
	Trommer	—	—
	Osazone	+	—

13. Kind Elfriede K. Alter 2 Jahr 3 Mon. Körpergewicht 9,94 kg.

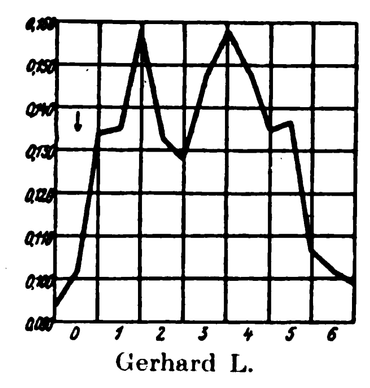
Diagnose: Diphtheriebazillenträger.

Versuchsnahrung: 79,5 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:							
	Zeit	1h40′	2h35′	3h40′	4h40′	5h30′	7h05′
	Urinmenge	12 ccm	10 ccm	9 ccm	8 ccm	6 ccm	22 ccm
	Trommer	—	—	+	+	+	—
	Osazone	—	—	+	+	+	+



Elfriede K.



Gerhard L.

14. Kind Gerhard L. Alter 1 Jahr 9 Mon. Körpergewicht 8,9 kg.

Diagnose: Nabelbruch.

Versuchsnahrung: 75 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

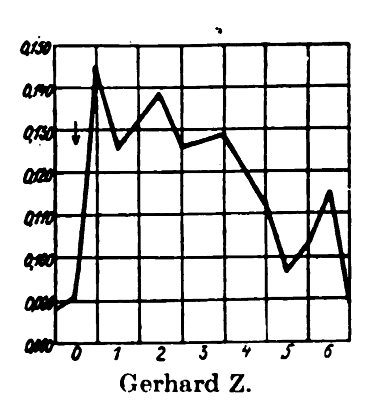
Urine:	Zeit	$1^h15'$	$2^h15'$	4^h	$6^h30'$
	Urinmenge	44 ccm	?	11 ccm	46 ccm
	Trommer	—	+	+	—
	Osazone	—	+	+	—

15. Kind Gerhard Z. Alter 2 Jahr 3 Mon. Körpergewicht 11,67 kg.

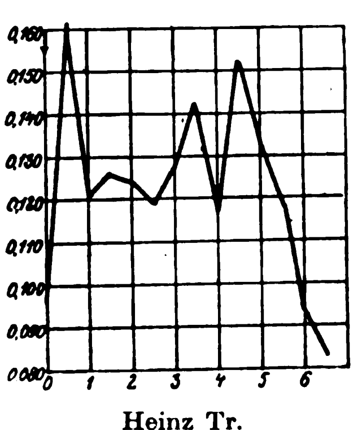
Diagnose: Leistenbruch.

Versuchsnahrung: 92,2 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	$1^h05'$	$3^h50'$	$7^h15'$
	Urinmenge	64 ccm	35 ccm	5 ccm
	Trommer	—	—	—
	Osazone	—	+	+



Gerhard Z.



Heinz Tr.

16. Kind Heinz Tr. Alter 2 Jahr 9 Mon. Körpergewicht 14,25 kg.

Diagnose: Abgeheilter Scharlach.

Versuchsnahrung: 114 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

Urine:	Zeit	$0^h15'$	$3^h15'$	$4^h15'$	$5^h15'$	$6^h15'$	$9^h30'$
	Urinmenge	50 ccm	5 ccm	6 ccm	6 ccm	10 ccm	34 ccm
	Trommer	—	+	+	+	—	—
	Osazone	—	+	+	+	+	+

17. Kind Herbert R. Alter 2 Jahr 3 Mon. Körpergewicht 11,15 kg.

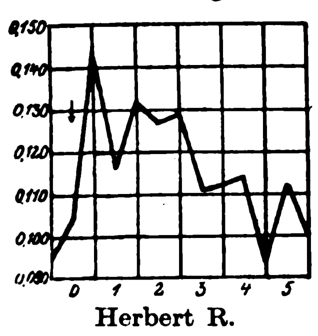
Diagnose: Abgelaufene Masern.

Versuchsnahrung: 75 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.

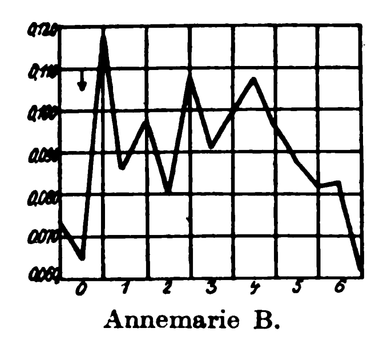
Urine:	Zeit	0^h	$2^h45'$	6^h	8^h
	Urinmenge	49 ccm	35 ccm	51 ccm	52 ccm
	Trommer	—	+	—	—
	Osazone	—	+	—	—

18. Kind Annemarie B. Alter 2 Jahre. Körpergewicht 7,7 kg. Diagnose: Gonorrhoe.

Versuchsnahrung: 61,6 g Rohrzucker in 200 ccm Tee.



Herbert R.



Annemarie B.

Urine:	Zeit	1h	2h25′	5h55′	6h35′
	Urinmenge	50 ccm	20 ccm	34 ccm	54 ccm
	Trommer	—	—	—	—
	Osazone	—	+	+	—

Diese Kurven steigen, wie es auch übereinstimmend von anderen Autoren[1]) beobachtet worden ist, in der ersten ½—1 Std. steil an, nur in 2 Fällen dauerte der Anstieg 1½ bzw. 2 Stunden. Die absolute Höhe der Kurven steigt bis 0,200 pCt., und selbst der geringste Anstieg ist noch als ausgesprochene Hyperglykämie anzusehen. Die relative Höhe des ersten Anstieges schwankt zwischen 0,018 und 0,125 pCt.

Dagegen fallen unsere Kurven nicht langsam und stetig ab, sondern der Abfall erstreckt sich über etwa 6 Stunden und zeigt einen sehr unruhigen Verlauf, bei dem bisweilen plötzliche heftige Aufwärtsbewegungen, denen ein ebenso plötzlicher Abfall folgt, hervortreten; zum Teil sieht man nach dem ersten Anstieg in unregelmäßiger Weise einen zweiten, der frühestens nach 2¼ Std. einsetzt (Kurve No. 3, 4, 5, 14, 16). Selbst wenn man Werte innerhalb von 0,01—0,02 pCt. (*Loewy*[2])) Differenz als physiologische Schwankung ansehen wollte, ist der zweite Anstieg noch deutlich und erreicht in einzelnen Fällen eine Höhe von über 0,060 pCt. gegenüber dem vorhergehenden Werte.

Während der zweite Anstieg in den meisten Fällen nicht die Höhe des ersten Anstieges erreicht, haben wir doch bei einem Drittel unserer Kurven (Kurve No. 8, 9, 10, 11, 12, 13) für den abermaligen Anstieg höhere Werte. Diese Kurven zeichnen sich

[1]) l. c.

[2]) Arch. f. klin. Med. 1916. 120. 131.



durch besonders große Schwankungen aus und erreichen erst in der Mitte oder gegen Ende der Versuchszeit ihre höchsten Werte, um dann ziemlich rasch zur Norm abzufallen.

Zwei Kinder, Harald R., Kurve No. 3 und 12, und Gertrud Sch., Kurve No. 5 und 10, wurden 2 mal untersucht in etwa 4 Wochen Abstand. Übereinstimmend zeigen die beiden ersten Untersuchungen (Kurve 3 und 5) nach raschem Anstiege auf hohe Werte langsamen Abfall und nach 6 resp. 4½ Stunden einen plötzlichen zweiten geringeren Anstieg mit nachfolgender rascher Rückkehr zur Norm. Bei den zweiten Versuchen (Kurve 12 und 10) zeigt sich, wieder übereinstimmend, ein erheblich geringerer erster Anstieg, dem nach mehreren Stunden unregelmäßigen Verlaufs der höchste Wert folgt, und erst, nachdem dieser erreicht ist, sinkt der Blutzuckerspiegel zur Norm ab.

Ob es sich hier um einen Zufallsbefund oder um ein gesetzmäßiges Verhalten handelt, soll auf Grund dieser wenigen Versuche nicht entschieden werden, doch ist die Ähnlichkeit immerhin auffallend.

Die Urine wurden auf Zucker untersucht; es wurde die Reduktionsprobe nach *Trommer* und die Osazonbestimmung vorgenommen. Die letztere fiel in allen Fällen positiv aus (in 1 Falle — Kurve No. 2 — fehlt der Protokolleintrag), während nur die Hälfte der Urine reduzierte.

Über einen etwaigen zeitlichen Zusammenhang des Auftretens der Osazone mit der Blutzuckerkurve können wir nichts Sicheres angeben, teils wegen des unregelmäßigen Harnlassens der Kinder, teils wegen der bisweilen durch Stuhl unverwertbar gewordenen Urinportionen. Das früheste Auftreten der Osazone war im Falle Hilde K., Kurve No. 8, nach 1 Stunde 20 Minuten nachzuweisen.

Wir haben im Gegensatz zu *Jakobsen*[1]) übereinstimmend mit *Hofmeister*[2]) nicht den Eindruck, daß irgendein zeitlicher oder sonstiger Zusammenhang zwischen Glykämie und Glykosurie besteht, wofern nur die gegebene Zuckermenge die Toleranzgrenze überschreitet.

B. Leerversuche.

Um nun zu sehen, ob die beim Abstiege auftretenden Schwankungen der Kurven durch andere Momente, (psychische Erregung, Hunger, Durst usw.) als die Aufnahme von Rohrzucker ver-

[1]) l. c. S. 494.

[2]) Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. 1889. 25. 240.



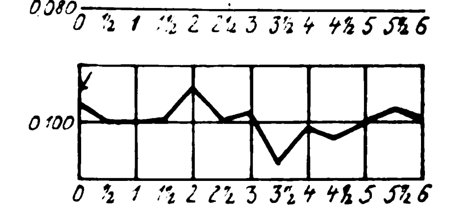
ursacht wurden, stellten wir bei 4 vorher mit Saccharose untersuchten Kindern (Annemarie B., Kurve 18; Hilde K., Kurve 8; Herbert R., Kurve 17; Heinz Tr., Kurve 16) Leerversuche an unter genau denselben Bedingungen wie die Rohrzuckerversuche, nur wurde statt der Zuckerlösung die gleiche Menge mit Saccharin gesüßten Tees gegeben.

19. Annemarie B. (siehe No. 18).

20. Hilde K. (siehe No. 8).

21. Herbert R. (siehe No. 17).

22. Heinz Tr. (siehe No. 16).



Diese Befunde stimmen mit *Jakobsens*[3]) Wasserversuchen überein und bestätigen unsere Annahme, daß der Eingriff bei der Blutentnahme derart geringfügig ist, daß eine größere psychische Alteration, ebenso wie Hungerglykämie bei dem unregelmäßigen Verlauf der Blutzuckerkurven auszuschließen ist. Auch *Moguitz*[4]) fand bei einem Säugling nach 2 stündigem Schreien und Zornesausbrüchen keine Blutzuckererhöhung. Die Kurven, bei denen gleich nach der ersten Blutentnahme der Tee gegeben wurde, zeigen eine absolute Gleichmäßigkeit. Die Schwankungen bleiben innerhalb der physiologischen Breite. Sie sind bei Annemarie B., Kurve No. 19, deren Mittelwert 0,071 pCt. ist, zwischen 0,069 und 0,074 pCt., bei Hilde K., Kurve No. 20, mit dem Mittelwert von 0,084 pCt., zwischen 0,090 und 0,082 pCt., bei Herbert R., Kurve No. 21, mit dem Mittelwert von 0,087 pCt., zwischen 0,085 und 0,089 pCt., bei Heinz Tr., Kurve No. 22, mit dem Mittelwert von 0,100 pCt., zwischen 0,093 und 0,106 pCt.

Es ergibt sich, daß die Schwankungen der Zuckerkurven keine andere Ursache haben, als den Rohrzucker allein.

---

[3]) l. c. S. 474.

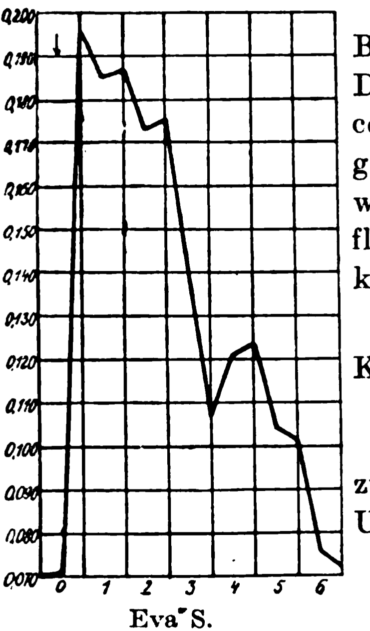
[4]) l. c. S. 574.

Zu erwähnen sei noch, daß in keinem Falle im Urin Osazone nachgewiesen werden konnten.

C. Dextrose.

Die Versuche mit Dextrose scheiterten fast alle. Wir gaben genau dieselbe Menge Traubenzucker wie Saccharose. Die Kinder tranken in der Regel nur einen Teil der widerlich süß schmeckenden Lösung, dann aber weigerten sie sich weiterzutrinken. Wir fütterten deshalb den Rest mit der Sonde nach und später, weil es vorkam, daß die Kinder erbrachen, gaben wir den gesamten Tee mit der Sonde ein. Auch hierbei erfolgte unmittelbar oder nach etwa $^1/_2$ Stunde Erbrechen; nur in einem Falle wurde eine geringe Menge Zuckerlösung herausgewürgt (schätzungsweise 10 ccm), wir glaubten aber doch, diesen Versuch weiterführen zu können.

Ähnliche Beobachtungen machte auch *Schirokauer*[1]) bei seinen Untersuchungen beim Lymphatismus der Kinder, bei denen er von 19 Versuchen nur 10 wegen Zeichen von Unbehagen und Erbrechen eines mehr oder minder großen Teiles der Dextroselösung ausführen konnte. Auch *Aschenheim*[2]) hat Erbrechen bei Dextroseverfütterung beobachtet.



Eva S.

Schirokauer[3]) empfahl deshalb zur Bekämpfung des Erbrechens in die Dextroselösung einige Tropfen von Extr. condur. fluid., Tinct. strychn. aa zu geben. Uns schien diese Medikation etwas bedenklich, da dadurch eine Beeinflussung des Blutzuckerspiegels eintreten könnte.

23. Kind Eva S. Alter 1 Jahr. Körpergewicht 6,37 kg.

Diagnose: Kopfekzem.

Versuchsnahrung: 51 g Traubenzucker in 250 ccm Tee.

Urine:	Zeit	$4^h20'$	$6^h15'$
	Urinmenge	43 ccm	37 ccm
	Trommer	+	—
	Osazone	+	—

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. 79. 581.

[2]) Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1910. 178.

[3]) Ztschr. f. klin. Med. 1913. 78. 462.



Die Kurve hat, ähnlich wie bei *Jakobsen*[1]), neben einem sehr raschen, bereits in der ersten halben Stunde erreichten und sehr hohen Anstieg einen wesentlich ruhigeren absteigenden Schenkel als beim Rohrzucker. Nach 4 Stunden tritt eine unverkennbare zweite Zacke auf. Der Anfangswert wurde in derselben Zeit wie beim Rohrzucker erreicht.

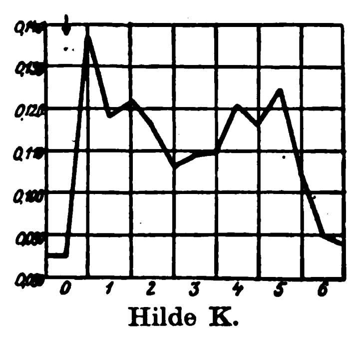
D. Lävulose.

Dasselbe Schicksal wie die Dextrose- hatten auch die Lävuloseversuche. Auch hier erfolgte Erbrechen unmittelbar nach der Sondenfütterung oder kurze Zeit danach. Die Zuckerlösung hatte ebenfalls einen widerlich süßen Geschmack, und nur in einem Falle gelang es, den Versuch ohne Erbrechen zu Ende zu bringen.

24. Kind Hilde K. (siehe No. 8 und 20). Körpergewicht 11,2 kg.

Versuchsnahrung: 89 g Lävulose in 200 ccm Tee.

Urine: Zeit 2h35′



Hilde K.

Urinmenge	44 ccm
Trommer	+
Osazone	+
Lävulosereaktion nach Seliwanoff	+

Auch in dieser Kurve ist die höchste Erhebung schon nach der ersten halben Stunde erreicht. Der Abstieg erfährt nach $2^1/_2$ Stunden eine Unterbrechung, und die zweite Erhebung schraubt sich allmählich bis zur Höhe von 0,124 pCt. wieder hinauf, die nach weiteren 2½ Stunden erreicht wird. Erst dann tritt der endgültige Abfall zur Norm ein.

E. Stärke.

Um zu sehen, wie der Ablauf der Blutzuckerkurve sich bei einem hochmolekularen Kohlehydrat verhält, verfütterten wir zuerst gewöhnliche Stärke. Wir kochten die Stärke mit der mehr-

[1]) l. c. S. 475.

fachen Menge Wasser und, da dadurch das Volumen zu groß war, ließen wir einen Teil des Wassers auf dem Wasserbade wieder abdampfen, bis wir eben noch die doppelte Menge Wasser wie Stärke hatten. Den sehr dicken Stärkekleister süßten wir mit Saccharin. Da die Kinder diese Versuchsnahrung nicht nahmen, gingen wir zu Grieß über, der aber ebenfalls nach der Quellung ein derartiges Volumen bekam, daß wir davon Abstand nehmen mußten, ihn zu gebrauchen. Erst als wir reine lösliche Stärke (Kahlbaum) nahmen, konnten wir die Versuche ausführen.

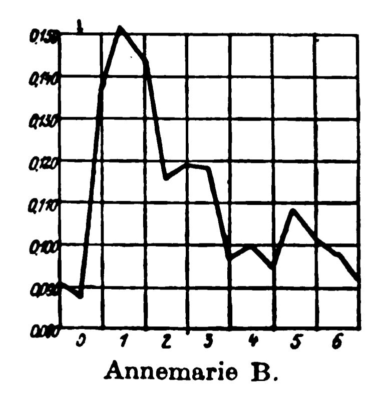
Eine Analyse der Stärke zeigte, daß sie völlig rein und ohne fremde Beimengungen war. Durch Hydrolysierung mit Salzsäure und nachfolgendem Polarisieren, wobei der gefundene Traubenzuckerwert mit dem Faktor 0,94 multipliziert wurde, ergaben sich sogar 100,6 pCt. Stärke.

Wir verfütterten wie beim Rohrzucker 8 g pro Kilogramm Körpergewicht, gekocht mit der doppelten Menge Wasser; das dabei verdampfende Wasser wurde wieder aufgefüllt. Diese Stärkelösung wurde reichlich mit Saccharin gesüßt. Sie war von dünnbreiiger Konsistenz und wurde von den Kindern ziemlich gern und in wenigen Minuten genommen. Da es nicht möglich war, die Stärke quantitativ zu verfüttern (es blieb immer etwas an der Wandung der Schale hängen), wurden einige Gramm Stärke mehr zubereitet.

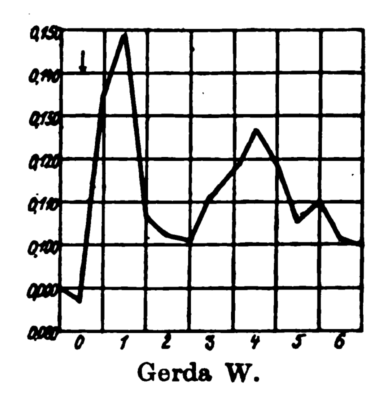
Die Versuchsanordnung war im übrigen wie beim Rohrzucker, die Stärke wurde ebenfalls unmittelbar nach der zweiten Blutentnahme verabreicht.

25. Kind Annemarie B. (siehe No. 18, 19). Körpergewicht 8,72 kg.

Versuchsnahrung: 75 g Stärke mit der doppelten Menge Saccharinwasser.



Annemarie B.



Gerda W.

Urine:	Zeit	$5^h45'$
	Urinmenge	40 ccm
	Trommer	—
	Osazone	—

26. Kind Gerda W. Alter 1 Jahr 4 Mon. Körpergewicht 7,14 kg.

Diagnose: Diphtheriebazillenträger.

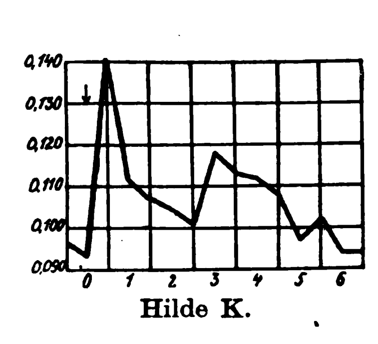
Versuchsnahrung: 62 g Stärke mit der doppelten Menge Saccharinwasser.

Die während des Versuchs gelassenen Harnportionen waren mit Stuhl verunreinigt und konnten nicht verwertet werden.

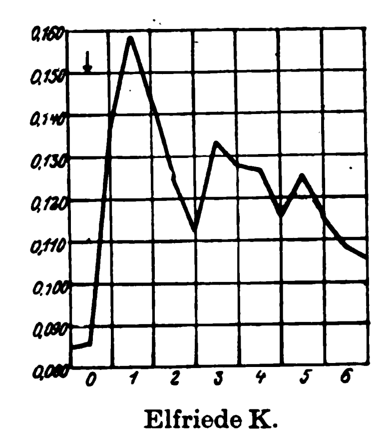
27. Kind Hilde K. (siehe No. 8, 20, 24). Körpergewicht 10,55 kg.

Versuchsnahrung: 87 g Stärke mit der doppelten Menge Saccharinwasser.

Urine:	Zeit	$0^h40'$	$2^h10'$	$4^h40'$	$6^h40'$	$8^h40'$
	Urinmenge	44 ccm	58 ccm	50 ccm	22 ccm	14 cm
	Trommer	—	—	—	—	—
	Osazone	—	—	—	—	—



Hilde K.



Elfriede K.

28. Kind Elfriede K. (siehe No. 13). Körpergewicht 10,24 kg.

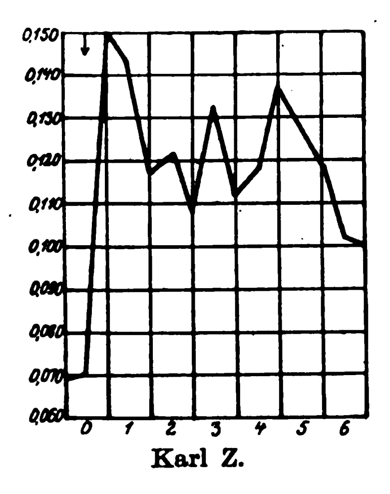
Versuchsnahrung: 88 g Stärke mit der doppelten Menge Saccharinwasser.

Urine:	Zeit	0^h	$2^h40'$	$4^h05'$	$6^h05'$	7^h	$7^h45'$	$9^h45'$	$10^h30'$
	Urinmenge	30	102	64	72	28	110	72	90 ccm
	Trommer	—	—	—	—	—	—	—	—
	Osazone	—	—	—	—	—	—	—	—

29. Kind Karl Z. Alter 1 Jahr 2 Mon. Körpergewicht 8,0 kg.

Diagnose: Diphtheriebazillenträger.

Versuchsnahrung: 70 g Stärke mit der doppelten Menge Saccharinwasser.



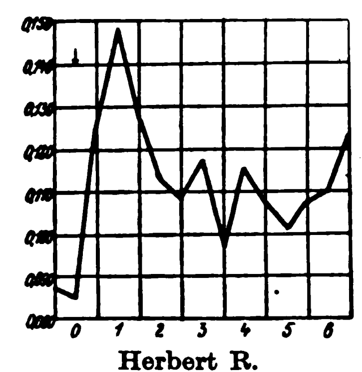
Karl Z.

Urine:	Zeit	6h	7h10′	8h20′	9h15′	10h15′	11h20′
	Urinmenge	34 ccm	30 ccm	32 ccm	28 ccm	20 ccm	22 ccm
	Trommer	—	—	—	—	—	—
	Osazone	—	—	—	—	—	—

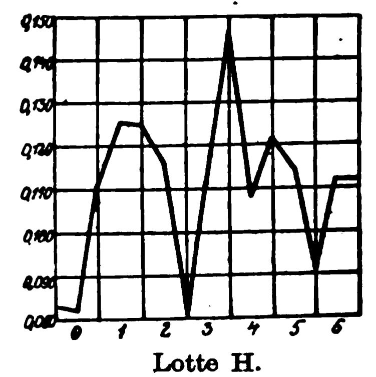
30. Kind Herbert R. (siehe No. 17, 21). Körpergewicht 13 kg.

Versuchsnahrung: 110 g Stärke mit der doppelten Menge Saccharinwasser.

Urine:	Zeit	0h	4h40′	7h30′	10h	11h25′
	Urinmenge	46 ccm	40 ccm	26 ccm	24 ccm	20 ccm
	Trommer	—	—	—	—	—
	Osazone	—	—	—	+	+



Herbert R.



Lotte H.

31. Kind Lotte H. Alter 1 Jahr 6 Mon. Körpergewicht 7,07 kg. Diagnose: Diphtheriebazillenträger.

Versuchsnahrung: 61 g Stärke mit der doppelten Menge Saccharinwasser.

Urine:	Zeit	5h45′	7h50′	8h45′	10h	10h40′	11h35′
	Urinmenge	62	96	56	40	40	36 ccm
	Trommer	—	—	—	—	—	—
	Osazone	—	—	—	—	—	—

Von 4 mit Stärke untersuchten Kindern liegen auch die Rohrzuckerkurven vor: No. 8—27, 13—28, 17—30, 18—25.

Die Stärkekurven zeigen ein ähnliches Verhalten wie die Rohrzuckerkurven. Die Dauer des Anstieges unterscheidet sich nicht wesentlich von den bei den Zuckerarten gefundenen Zeiten.

Die relative Höhe des ersten Anstiegs schwankt zwischen 0,043 und 0,080 pCt., sie ist also erheblich geringer als beim Rohrzucker.

Der Abstieg zeigt ein viel ruhigeres Verhalten, doch kommt in allen Fällen der zweite Anstieg deutlich zum Ausdruck.

Die Höhe des zweiten Anstieges beträgt 0,014—0,065 pCt., wobei sie nur im Falle der größten Differenz (0,065 pCt.) die Höhe des ersten Anstieges übertrifft.

Der zweite Anstieg erfolgt zeitlich etwas später als beim Rohrzucker. Die Anfangswerte wurden nur in 2 Fällen nach Ablauf der Versuchsdauer erreicht. In einem Falle (Kurve No. 30) ist gegen Ende des Versuches ein deutliches Ansteigen der Kurve bemerkbar; das ist auch der einzige Fall, bei dem 10 Stunden nach Versuchsbeginn die Osazonprobe im Harn positiv ausfiel, in allen übrigen Fällen wurde im Urin kein Zucker gefunden.

F. Kasein.

In derselben Versuchsanordnung wurde 2 Kindern Kasein verfüttert. Um die Kohlehydratgruppe, die in manchen Eiweißkörpern enthalten ist, aus unseren Erwägungen ausschalten zu können, verwendeten wir reines Kasein-Hammarsten, von dem uns nur für 2 Versuche zur Verfügung stand.

Die mit diesem Kasein angestellte *Mohlish*sche Probe fiel nur ganz schwach positiv aus; da Kasein überhaupt diese Reaktion gibt, so ist nicht anzunehmen, daß das Kasein mit Kohlehydraten (Milchzucker) verunreinigt war.

Wir gaben wieder 8 g pro Kilogramm Körpergewicht.

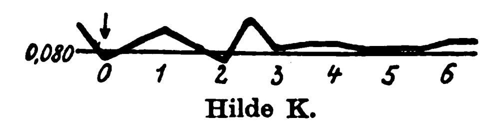
Die Versuchsnahrung wurde folgendermaßen zubereitet: Das Kasein wurde mit 250 ccm kalten Wassers verrührt; es quoll ziemlich stark und bildete einen dicken Brei. Dieser, mit Saccharin gesüßt, wurde von den Kindern nur mit Widerstreben genommen.



Es währte daher etwas länger, bis das ganze Kasein gegessen war, doch überschritt die Eßzeit nicht die Dauer von 15 Minuten. Symptome von Unbehagen wurden nicht beobachtet.

32. Kind Hilde K. (siehe No. 8, 20, 24, 27). Körpergewicht 11,9 kg.

Versuchsnahrung: 95 g Kasein mit 250 ccm Saccharinwasser.

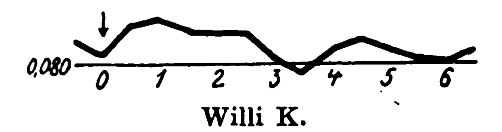


Hilde K.

Urine:		
	Zeit	3h20′
	Urinmenge	78 ccm
	Trommer	—
	Osazone	—

33. Kind Willi K. Alter 1 Jahr 8 Mon. Körpergewicht 9,7 kg. Diagnose: Abgeheilter Keuchhusten.

Versuchsnahrung: 83 g Kasein mit 250 ccm Saccharinwasser.



Willi K.

Der noch während der Versuchsdauer gelassene Harn war mit Stuhl verunreinigt und konnte nicht verwertet werden.

Die beiden Kurven, die mit den Resultaten *Jakobsens*[1]), der Kalbfleisch, Ei und Gelatine verfütterte, übereinstimmen, haben große Ähnlichkeit mit den Leerversuchen. Der Mittelwert der beiden Kurven ist 0,082 bzw. 0,083 pCt., die Schwankungen erstrecken sich von 0,079 bis 0,086 und von 0,079 bis 0,087 pCt.

Zucker war im Urin nicht nachzuweisen.

G. Fett.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde der Einfluß des Fettes auf den Gehalt des Blutes an Zucker untersucht. Wir verwendeten ein niedrig schmelzendes Fett, anscheinend amerikanisches Schweineschmalz, das einen starken Trangeschmack hatte und dessen Jodzahl 88,5 betrug, die *Reichert-Meißl*sche Zahl war 5,2, der Schmelzpunkt lag bei 38 Grad, der Erstarrungspunkt zwischen 23 und 24 Grad C.

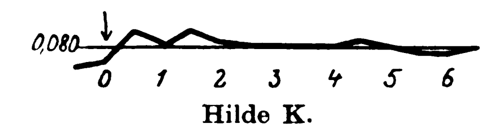
[1]) l. c. S. 480.

Von dem Fett wurde entsprechend seinem hohen Kalorienwert nur 4 g pro Kilogramm Körpergewicht gegeben. Es wurde leicht erwärmt, mit 10 ccm Saccharinwasser zu einer Emulsion verrührt und von den Kindern ziemlich gut und in kurzer Zeit genommen.

Um dieselben Bedingungen bezüglich des Wassers zu schaffen, bekamen die Kinder hinterher noch Wasser zu trinken, doch nur ein Kind trank die volle Menge.

34. Kind Hilde K. (siehe No. 8, 20, 24, 27, 32). Körpergewicht 10,47 kg.

Versuchsnahrung: 50 g Fett mit 10 ccm Saccharinwasser, danach wurden noch 120 ccm Wasser getrunken.

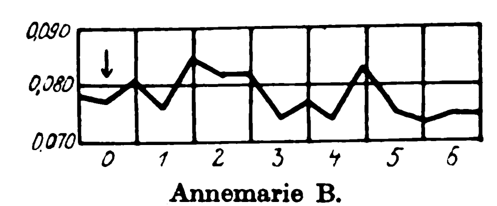


Hilde K.

Urine:	Zeit	0h'	0h30'	1h05'	4h55'	8h30'
	Urinmenge	32 ccm	50 ccm	76 ccm	66 ccm	38 ccm
	Trommer	—	—	—	—	—
	Osazone	—	—	—	—	—

35. Kind Annemarie B. (siehe No. 18, 19, 25). Körpergewicht 9,05 kg.

Versuchsnahrung: 40 g Fett mit 10 ccm Saccharinwasser, ca. 200 ccm Tee nachgetrunken.



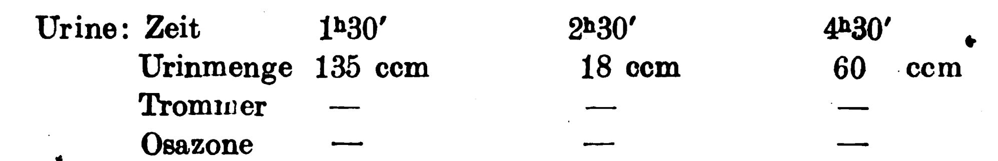
Annemarie B.

Urine:	Zeit	0h30'	1h45'	3h35'	9h30'
	Urinmenge	110 ccm	102 ccm	84 ccm	36 ccm
	Trommer	—	—	—	—
	Osazone	—	—	—	—

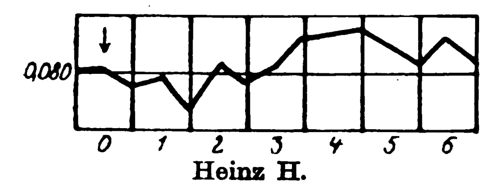
36. Kind Heinz H. Alter 3 Jahre. Körpergewicht 11 kg. Diagnose: Abgeheilte Penisverletzung.

Versuchsnahrung: 50 g Fett mit 10 ccm Saccharinwasser, ca. 20 ccm Wasser nachgetrunken.





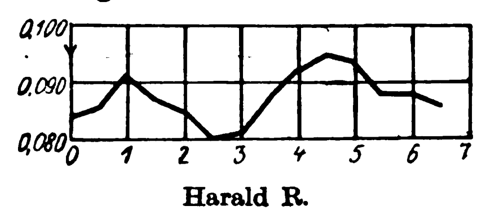
Urine:	Zeit	1h30′	2h30′	4h30′
	Urinmenge	135 ccm	18 ccm	60 ccm
	Trommer	—	—	—
	Osazone	—	—	—



Heinz H.

37. Kind Harald R. (siehe No. 3, 12). Körpergewicht 11,33 kg.

Versuchsnahrung: 52 g Fett mit 10 ccm Saccharinwasser, 150 ccm Wasser nachgetrunken.



Harald R.

Urine:	Zeit	2h20′
	Urinmenge	64 ccm
	Trommer	—
	Osazone	—

Die Kurven weichen nicht erheblich von denen der Leer- und Kaseinversuche ab und haben ebenfalls Ähnlichkeit mit den Olivenölversuchen *Jakobsens*[1]). Die Mittelwerte betragen 0,080, 0,078, 0,082, 0,087 pCt. Die größte Differenz ist in den einzelnen Fällen 0,006, 0,012, 0,014 und 0,015 pCt. Auch diese Unterschiede sind so unbeträchtlich, daß sie als physiologisch gelten können.

H. Adrenalin.

Auch mit Adrenalin haben wir an 5 Kindern Versuche angestellt. Wir überschritten nicht die von *Mogwitz*[2]) angegebenen Dosen und erhielten ruhig verlaufende Kurven mit steilem Anstieg und allmählichem Abfall, ohne den bei den Zucker- und Stärkeversuchen vorhandenen unregelmäßigen zweiten Anstieg. Die Resultate dieser Untersuchungen werden von Dr. *Sachs* in der Monatsschrift für Kinderheilkunde veröffentlicht.

[1]) l. c. S. 481.

[2]) Mon. f. Kinderheilk. 1916. 13. 1.

Wenn wir die Literatur nach Erscheinungen durchgehen, wie wir sie bei unseren Versuchen beobachtet haben, so ist dieses auffallende Verhalten des Blutzuckerspiegels bei alimentärer Glykämie nirgends verzeichnet. Nur bei *Bergmark*[1]) ist in einem Selbstversuche nach Zufuhr von 100 g Saccharose ein entsprechender Befund zu sehen: $^3/_4$ Stunden nach der Zuckerzufuhr ist nach anfänglicher Hyperglykämie der tiefste Stand der Kurve erreicht, $^1/_2$ Stunde später zeigt der Blutzuckerspiegel einen um etwa 0,04 pCt. höheren Wert. Damit ist der Versuch abgebrochen und der Weiterverlauf nicht mehr untersucht. Eine Erklärung hierfür wird nicht gegeben, *Bergmark* selbst geht auf diesen Befund nicht weiter ein.

Auch *Bang*[2]) hat bei der Aderlaßhyperglykämie in einem einzigen Falle bei einem Kaninchen einen zweiten Anstieg beobachtet, den er auf die Zuckerproduktion der anderen Kohlehydratdepots zurückführt, die erst einsetzt, nachdem die Zuckerbildung in der Leber zu sinken anfängt.

Ferner hat *Loewy*[3]) nach Blutentziehung bei Menschen einen zweimaligen Anstieg des Blutzuckers finden können; am Zustandekommen dieser Hyperglykämie ist nach seiner Ansicht vorwiegend das Leberglykogen beteiligt.

Diese Erklärungen von *Bang* und *Loewy*, die vielleicht für Aderlaßhyperglykämie in Betracht kommen, können für unsere Versuche nicht herangezogen werden, da die Blutmengen, die wir den Kindern entnahmen, so minimal waren, daß sie nicht mit einem Aderlaß verglichen werden können. Es wurden dem Organismus keine größeren Quantitäten Zucker entzogen, sondern im Gegenteil zugeführt, so daß die Glykogendepots überhaupt nicht anzugreifen waren.

Unsere Befunde, die wir zuerst beim Rohrzucker erhoben und die in allen 18 Fällen übereinstimmend einen verzögerten unregelmäßigen Abstieg der Blutzuckerwerte zeigen — mit der nach mindestens $2^1/_2$ Stunden einsetzenden Tendenz zu einem zweiten Aufstieg —, könnten vielleicht mit folgenden Überlegungen erklärt werden: Der Rohrzucker wird im Darm ziemlich rasch gespalten und als seine Komponenten Dextrose und Lävulose resorbiert. Gelangt er jedoch in einer größeren Konzentration,

[1]) l. c. S. 377.
[2]) l. c. S. 111.
[3]) Arch. f. klin. Med. 1916. 120. 131.



die nach *Röhmann* und *Nagano*[1]) 5 pCt. und darüber betragen muß — wenn man diese an Hunden gemachten Versuche auf den Menschen übertragen darf —, in den Darm, so besteht die Möglichkeit, daß ein Teil desselben ungespalten resorbiert wird und in die Zirkulation gelangt. Nach den allgemeinen Anschauungen wird ungespaltener Rohrzucker größtenteils als Fremdkörper durch die Nieren wieder ausgeschieden. Da Rohrzucker nicht reduziert, so würde der im Blute auftretende Rohrzucker der Bestimmung mit der Mikromethode entgehen. Man könnte nun annehmen, daß ein Teil des Rohrzuckers jenseits des Darmes in Lävulose und Glykose gespalten wird. Diese Bereicherung des Blutes an reduzierenden Substanzen könnte dann die Ursache für den unruhigen Verlauf unserer Blutzuckerkurve sein. Man müßte deshalb ein ähnlich dem maltosespaltenden Ferment ein saccharolytisches Ferment annehmen. Ein solches ist zweifellos von *Weinland*[2]) bei jungen Hunden, denen längere Zeit hindurch steigende Mengen Rohrzucker injiziert wurden, später von *Lafayette Mendel*[3]) festgestellt und auch von *Abderhalden*[4]) und seinen Schülern nachgewiesen worden. Die Saccharolyse im Blut kann aber nur so gering sein, daß unmöglich die großen Schwankungen damit erklärt werden können.

Gegen eine solche Annahme spricht ferner, daß auch bei Stärke eine deutliche, wenn auch nicht so hohe zweite Erhebung des Blutzuckerspiegels vorhanden ist. Die Spaltung der Stärke geschieht über Erythrodextrin, Achroodextrin, Isomaltose, Maltose und Glykose; es tritt also dabei keine Saccharose und die damit notwendigerweise verbundene Spaltung in Frucht- und Traubenzucker auf. Mit obiger Annahme läßt sich auch nicht die zweite Erhebung bei den Monosen Dextrose und Lävulose erklären.

Eine Erklärungsmöglichkeit wäre die, daß nach erfol[illegible] Spaltung und Resorption der verfütterten Kohlehydrate eine pl[illegible] liche Überschwemmung der Blutbahn eintritt (erster Anstieg [illegible] Blutzuckerkurve). Die Leber, die bei normaler Ernährung w[illegible] scheinlich nicht das Maximum ihres Glykogengehaltes bes[illegible] versucht allen greifbaren Zucker, der ja, nach der Hyperglykä[illegible]

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1903. 95. 533.

[2]) Ztschr. f. Biol. 1906. 47. 279.

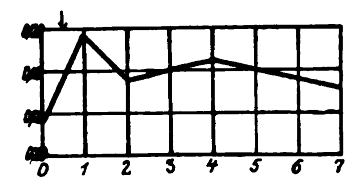
[3]) Zit. nach *Fürth*, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1913. Bd. II. S. 226.

[4]) Zit. nach *Fürth*, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1913. Bd. II S. 227.

zu schließen, reichlich vorhanden sein muß, zur Glykogenverarbeitung aufzunehmen (Abfall des ersten Anstieges). Da sie aber dem gewaltigen Ansturm nicht gewachsen ist, kann nur soviel Zucker verarbeitet werden, als in Form von Glykogen in den Leberzellen aufgespeichert werden kann. Ist nun noch mehr Zucker vorhanden — der nicht mehr zu Glykogen aufgebaut werden kann —, so muß dieser wieder in die Blutbahn abgegeben werden (zweiter Anstieg). Da es dabei vorkommen kann, daß zu viel Zucker abgegeben wird, so muß von neuem von der Leber Zucker aufgenommen werden. Es können sich ähnliche Vorgänge wie beim ersten Anstieg wiederholen und so die Unregelmäßigkeiten der Kurven sich erklären. Es ist wohl anzunehmen, daß die Leber sich dabei individuell, ja bei demselben Kinde verschieden verhalten kann, je nach ihrem Glykogenbildungsvermögen oder Glykogenbestand oder sonstigen nicht näher bekannten Faktoren.

Die von anderen Autoren erhobenen Befunde (*Baudouin*[1]), *Frank*[2]), *Welz*[3]), *Bing* und *Windelöw*[4]), *Bing* und *Jakobsen*[5]) *Tachau*[6]), *Jakobsen*[7]), *Boe*[8]) und Anderen) sprechen nicht gegen unsere Erklärungsversuche, z. T., wie schon früher gesagt, wegen der zeitlich zu weit auseinanderliegenden Blutentnahmen oder zu kurzen Versuchsdauer, dann auch, weil erheblich kleinere, die Assimilationsgrenze nicht oder unerheblich überschreitende Zucker- bzw. Kohlehydratmengen gegeben wurden.

Dasselbe Verhalten wie die genannten Autoren fanden wir bei unseren Vorversuchen, bei denen wir u. a. dem Kinde Herbert R. No. 17 (Kurven No. 17, 21, 30), 30 g Weißbrot mit 200 g Milch gaben und in längeren Pausen untersuchten.



[1]) l. c.
[2]) Ztschr. f. physiol. Chemie. 1910/11. 70. 291.
[3]) Arch. f. exper. Pathol. u. Ther. 1913. 73. 159.
[4]) l. c.
[5]) l. c.
[6]) Arch. f. klin. Med. 1911. 104. 437.
[7]) l. c.
[8]) l. c.



Bei dieser Kurve ist nach anfänglich kleinem Anstieg ein in der 1. Stunde erreichter Abfall zu beobachten. Die Leber bekam eben nicht so große Zuckermengen angeboten; sie war imstande, allen Zucker leicht festzuhalten und zu verarbeiten; daher das gleichmäßige Absinken der Blutzuckerkurve.

Bemerkenswert ist auch das verschiedene Verhalten der Zuckerausscheidung im Harn bei den einzelnen Versuchen. Der Zucker war in der Hälfte der Fälle nur durch Osazone nachweisbar. Es ist bekannt, daß auch noch andere, kohlehydratähnliche, ihrer Struktur nach unbekannte Körper, die im normalen Harne auftreten können, Osazone bilden. In unseren Fällen handelt es sich aber zweifellos um Glykosazone, da wir so große Zuckermengen gaben, daß sie nach den bisherigen Anschauungen unbedingt zu Glykosurie führen mußten. Während bei den Rohrzucker-, Dextrose- und Lävuloseverfütterungen in allen Fällen eine Glykosurie erfolgte, trat diese bei den Stärkeversuchen nur in einem einzigen Falle und erst lange nach der Nahrungsaufnahme auf (Herbert R., Kurve No. 30).

Strauß[1]) hat in 8 von 12 zu Glykosurie disponierten Fällen neben Glykosurie nach Traubenzucker auch nach Stärke Zuckerausscheidung gefunden, doch blieb diese weit hinter der nach Zuckerzufuhr auftretenden zurück, auch war die Dauer der Glykosurie bei Stärke erheblich kürzer.

Jakobsen[2]) fand in 6 von 14 Fällen eine Glykosurie nach Zufuhr von 100 g Stärke als 164 g Weißbrot verabreicht.

Während *Strauß*[3]) mit *Naunyn*[4]) und *von Noorden*[5]) diese Glykosurie als pathologisch, als Symptom einer diabetischen Stoffwechselstörung deutet, geht *Jakobsen* nicht näher auf dieses mit der allgemeinen Auffassung in Widerspruch stehende Verhalten ein.

Es wird also bei normalen Individuen im allgemeinen selbst nach Zufuhr von großen Stärkemengen kein Zucker durch die Nieren ausgeschieden. Man hat dies damit erklärt, daß die Assimilationsgrenze, die für Rohrzucker 3 g beträgt, für Dextrose zwischen 2,1 bis 2,6 g und für Lävulose zwischen 1,7 und 2,1 g liegt[5]), für Stärke gleich unendlich zu setzen ist.

---

[1]) Ztschr. f. klin. Med. 1900. 39. 202.

[2]) l. c. S. 479.

[3]) l. c.

[4]) Zit. nach *Strauß*. S. 203.

[5]) *von Noorden:* Die Zuckerkrankheit. 1910.

Hofmeister[1]) erklärt die fehlende Glykosurie dadurch, daß die Stärke nur nach und nach im Darm diastasiert wird und folglich, da die Resorption mit der Zuckerbildung Schritt hält, keine Überschwemmung des Portablutes mit Zucker eintritt. Der Zucker würde also nur in solchen Mengen der Leber zugeführt werden, wie sie verarbeiten kann.

Nach unseren Versuchen, die auch mit denen *Bangs* übereinstimmen, wird die Stärke im Darm rasch abgebaut und resorbiert, vorausgesetzt, was ja wahrscheinlich ist, daß die Hyperglykämie ein Ausdruck für die Resorption ist. Dies geht aus dem sehr schnellen Anstieg der Stärkeglykämie hervor, wobei auch anzunehmen ist, daß der Magen die Versuchsnahrung in kurzer Zeit passieren läßt.

Da ferner die Höhe des ersten Anstiegs, die bei Stärke ebenso schnell erreicht wird wie bei Rohrzucker, weit oberhalb der Höhe liegt, bei der bei einzelnen Rohrzuckerversuchen (Kurve No. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 17, 18) bereits eine Glykosurie eintritt, so ist nicht in der Toleranz der Grund dafür gegeben, daß Stärke keine Zuckerausscheidung verursacht.

Es ist vielmehr anzunehmen, daß der Niere bei der Zuckerausscheidung ein Faktor zukommt. Schon *Claude Bernard*[2]) war der Ansicht, daß Glykosurie eintritt, wenn der Blutzuckerspiegel eine bestimmte Höhe erreicht hat; die Nieren würden dann einfach für den Zucker durchlässig.

Mit dem Studium dieses Problems hat sich *Menke*[3]) beschäftigt, der annimmt, daß, wenn der Blutzucker einen gewissen Schwellenwert überschreitet, Zucker in die Niere übergeht. Dieser Schwellenwert entbehrt jeder Einheitlichkeit bei verschiedenen Personen und auch innerhalb ein und desselben Individuums. Eine Erklärung dieser Tatsache ist nur dann möglich, wenn man annimmt, daß die Niere aktiv eine Rolle bei der Zuckerausscheidung spielt, und daß diese von gewissen Faktoren abhängt, die noch völlig unbekannt sind, deren Bedeutung aber sicher sehr groß ist.

Einer dieser Faktoren ist vielleicht die Diurese; der Zucker der aus den Glomeruli in den Harn übertritt, wird bei spärlicher Diurese in den Nierenkanälchen wieder zurückresorbiert; bei großer Harnflut dagegen, die ein rascheres Durchfließen der Niere verursacht, wird der Zucker unresorbiert mit dem Harn entleert.

[1]) Zit. nach *Bang*. S. 66.

[2]) Zit. nach *Bang*.

[3]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. 114. 209.



Für diese Anschauungen sprechen die Untersuchungen *Nishis*[1]). *Nishi* fand bei normalem Blutzuckergehalt der Versuchstiere die Nierenrinde stets zuckerhaltig, das Nierenmark stets zuckerfrei; bei Hyperglykämie ohne Glykosurie ist der Zuckergehalt der Rinde vermehrt, das Mark enthält dagegen keinen Zucker. Der Zucker wird also in den Glomeruli mit den übrigen harnfähigen Substanzen abfiltriert und verschwindet wieder auf dem Wege durch das Kanälchensystem durch Rückresorption.

Auch *E. Frank*[2]), der sich mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Hyperglykämie und Glykosurie beschäftigt hat, kommt zu dem Resultate, daß die Niere durchaus nicht jede Steigerung des Blutzuckergehaltes mit einer Zuckerausscheidung in den Harn beantwortet, daß im Gegenteil eine recht breite Zone alleiniger Hyperglykämie existiert.

Um nun zu sehen, ob die Anschauungen von *Menke* und *Nishi* für unsere Versuche zutreffen, berechneten wir die durchschnittliche Menge des bei den Rohrzucker- und Stärkeversuchen in 12 Stunden gelassenen Urins. Sie betrug durchschnittlich beim einzelnen Kinde bei Rohrzucker 147 ccm gegenüber 205 ccm bei Stärke. Wenn diese Berechnung auch nicht Anspruch auf Genauigkeit machen kann, da, wie bereits erwähnt, der Harn nicht in jedem Falle quantitativ gesammelt werden konnte, so zeigt sich doch, daß die Diurese bei den Rohrzuckerversuchen keineswegs stärker war; wir konnten sogar für Stärke einen größeren Durchschnittswert der Harnmenge berechnen.

Diese Erklärung kann also nicht vollständig befriedigen, und es müssen noch andere Faktoren im Spiele sein, die bewirken, daß die Stärkehyperglykämie zu keiner Glykosurie führt.

Zu dieser Annahme leitet die Tatsache hin, daß die jetzt Allgemeingut gewordenen Haferkuren eine Herabsetzung der Glykosurie beim Diabetiker bewirken. *Von Noorden*[3]) glaubte die Wirkung der Hafermehlkuren auf eine Veränderung des Nierenfilters zurückführen zu müssen, das in seinem Verhalten gegen Zucker eine „Dichtung“ erfahre. Die Ursache hierfür suchte er in einer Wirkung, die nur dem Hafermehl zukommt.

Einen Versuch zur Unterstützung dieser Hypothese unter-

[1]) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1900. 62. 329.
[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 1913. 72. 387.
[3]) l. c.

nahm *Barrensheen*[1]), der bei Nichtdiabetikern nach Haferkuren eine Verzögerung der Milchzuckerausscheidung nach intravenöser Injektion von 20 ccm einer 10 proz. Lösung fand, während vor den Hafertagen die Laktoseausscheidung normal war.

Während man anfangs annahm, daß das Hafermehl allein diese Wirkung habe, fanden *Baumgarten* und *Grund*[2]), daß auch die Haferstärke, wenn sie auch dem Hafermehl nicht ganz ebenbürtig ist, in einigen Fällen eine ähnliche Wirkung wie das Mehl entfalte.

Aber nicht nur dem Hafermehl, sondern auch anderen Mehlarten, insbesondere den Weizenmehlen, schreiben *Blum*[3]), *Roth*[4]), *Schirokauer*[5]), *Klemperer*[6]), *Petersen*[7]), *Severin*[8]), *Menke*[9]) und Andere eine gleichartige Wirkung zu.

Nach den Untersuchungen von *Magnus-Levy*[10]) beruht die Wirkung nicht auf den Mehlen, insbesondere den Hafermehlen als solchen, sondern scheint ihre Ursache in der *Stärke* zu haben.

Damit stimmen auch die Ergebnisse von *Baumgarten* und *Grund*[11]) überein, die für Weizen- und Haferstärke die gleiche Wirkung finden.

Also muß die *Stärke* einen günstigen Einfluß auf die Zuckerfiltration in der Niere besitzen. Welcher Art diese aglykosurische Wirkung ist, wissen wir nicht. Ein Teil der Wirkung ist wohl auf die „Dichtung" des Nierenfilters zu setzen, wie wir es schon durch die Untersuchungen von *Barrensheen* gesehen haben.

Zu dieser Erklärung kann man auch unsere Versuche heranziehen, wobei allerdings offen bleibt, wie gerade für den aus Stärke entstehenden Zucker eine derartige Dichtung bewirkt werden soll. Vielleicht entstehen beim Abbau der Stärke noch Stoffe, die, in minimalsten Mengen auftretend, einen besonderen Einfluß auf die Nieren ausüben und die bisher den Untersuchungen entgangen sein könnten.

---

[1]) Biochem. Ztschr. 1912. 39. 232.
[2]) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. 104. 168.
[3]) Zit. nach *Menke*. S. 210.
[4]) Wien. klin. Woch. 1912. 1864.
[5]) Berl. klin. Woch. 1912. 1129.
[6]) Zit. nach *Menke*. S. 210.
[7]) Zit. nach *Menke*. S. 210.
[8]) Zit. nach *Menke*. S. 210.
[9]) l. c.
[10]) Zit. nach *Roth*. S. 1865.
[11]) l. c.



Eine besondere Erwähnung verdient noch die Kurve 30 des Kindes Herbert R., bei dem wir gegen Ende des Versuches eine Glykosurie gefunden haben. Der Fall, der bei seiner Aufnahme Zucker ausschied und deshalb zuerst als Diabetes angesehen wurde, hatte einen vollkommen normalen Blutzuckergehalt und, wie wir sahen, einen mit anderen Kindern völlig übereinstimmenden Verlauf der Blutzuckerkurven (No. 17, 21, 38). Nur die Stärkekurve weicht in ihrem gegen Ende der Versuchsdauer eintretenden Anstieg von den übrigen ab. Deshalb ist auch die im Anschluß daran auftretende Zuckerausscheidung im Urin als pathologisch aufzufassen. Es muß also eine Herabsetzung der Dichtigkeitsgrenze des Nierenfilters vorliegen und der Fall kann vielleicht als renaler Diabetes, wie ihn z. B. *Bönniger*[1]), *Tachau*[2]) und *E. Frank*[3]) beschrieben haben, gedeutet werden.

Ein Wort noch über unsere Nüchternwerte. Sie schwanken zwischen 0,066 und 0,108 pCt., das Mittel aus 72 Bestimmungen beträgt 0,086 pCt. Dieser Wert stimmt nicht nur mit den bei Erwachsenen gefundenen überein, sondern auch mit den in der pädiatrischen Literatur angegebenen, wenn man von den Resultaten *Cobliners*[4]) sowie *Bings* und *Windelöws*[5]) absieht, die offenbar noch unter dem Einfluß der letzten Nahrungsaufnahme standen.

Die Schwankungen in den Nüchternwerten, die wir in einzelnen Kurven beobachtet haben, könnten ebenfalls mit den Rückresorptionsverhältnissen und der Diurese erklärt werden. Tritt zufällig zwischen der ersten und zweiten Nüchternwertsbestimmung eine auch nur leicht erhöhte Diurese ein, so kann Zucker in geringen, kaum nachweisbaren Mengen ausgeschwemmt werden und so der Rückresorption entgehen. Diese Mengen könnten schon genügen, um den Blutzuckerspiegel um einige Zehntel pro Mille herabzusetzen. In umgekehrter Weise könnte auch eine verminderte Diurese den Blutzuckerspiegel um einige Zehntel pro Mille erhöhen. In ausgeprägterer Form ist dies bereits bei Diabetikern beobachtet worden, die bei verminderter Diurese während der Nacht häufig ein Ansteigen der Hyperglykämie haben, weil bei der Stagnation des Harns in den Kanälchen günstige Bedingungen zur Rückresorption gegeben werden.

[1]) Dtsch. med. Woch. 1908. 780.
[2]) Arch. f. klin. Med. 1911. 104. 448.
[3]) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1913. 72. 387.
[4]) l. c.
[5]) l. c.



Man könnte denken, daß eine Zuckerbildung aus Eiweiß sich in einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels ausdrückt, die, um deutlich zu sein, jenseits der physiologischen Schwankungen liegen müßte; sie müßte noch innerhalb unserer Versuchsdauer auftreten, da der Abbau des aufgenommenen Eiweißes derart rasch verläuft, daß man schon wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme eine Steigerung der Harnstoffausscheidung konstatieren kann, die nach 4—5 Stunden ihr Maximum erreicht.

Nach dem Ergebnis unserer Versuche müssen wir sagen, daß sich die Erwartungen in dieser Richtung nicht erfüllen. Die Blutzuckerkurve nach Zufuhr von kohlehydratfreiem Eiweiß ist so gleichmäßig, daß etwa gebildeter Zucker an ihr nicht zum Ausdruck kommt. Wenn man berücksichtigt, daß nur ein geringer Teil des Eiweißes zu Zucker wird und dieser Vorgang sich nur in der Leber abspielt, die dann den gebildeten Zucker sofort als Glykogen aufspeichert, so ist es verständlich, daß sich eine Zuckerbildung aus Eiweiß gar nicht in der Blutzuckerkurve spiegeln kann.

Unsere Befunde decken sich mit den bereits erwähnten Untersuchungen von *Jakobsen*[1]). Auch *Welz*[2]) hat bei Verfütterung von magerem Kalbfleisch und ebenso *Rolly* und *Oppermann*[3]) bei drei normalen Menschen nach Fleischgenuß keine Hyperglykämie gefunden. Letztere Autoren konnten dann weiter auch bei Hunden, Kaninchen und Ziegen nach größeren Fleisch- und Pflanzeneiweißgaben per os keine Steigerung des Blutzuckergehaltes beobachten.

Das für Eiweiß Gesagte gilt auch für Fett. Die Zuckerbildung aus Fett ist weder bewiesen noch widerlegt. *Hofmeister*[4]) sagt, daß das Glykogen möglicherweise aus Fett hervorgeht. Selbst wenn wir annehmen, daß das Glyzerin, das etwa 10 pCt. des Fettes ausmacht, quantitativ und die Fettsäuren zum Teil in Zucker übergeführt werden, ist die Menge noch zu gering, als daß nach Glykogensättigung der Leber der überschüssige Zucker in der Blutbahn erscheinen könnte. Eine Bestätigung dieser Annahme bilden unsere Kurven, die von der Fettaufnahme völlig unbeeinflußt geblieben sind.

---

[1]) l. c. S. 481.

[2]) l. c. S. 162.

[3]) Biochem. Ztschr. 1913. 49. 278.

[4]) Der Kohlehydratstoffwechsel der Leber. Urban u. Schwarzenberg. 1913.

Zusammenfassung.

1. *Die Zufuhr von die Toleranz erheblich überschreitenden Mengen von Rohrzucker bewirkt bei Kleinkindern eine starke und mehrere Stunden anhaltende Hyperglykämie. Dieselbe erreicht nach einer Stunde ihren höchsten Punkt, um dann in unregelmäßiger Weise abzufallen. In der Mehrzahl der Fälle ist eine deutliche zweite Erhebung festzustellen, und erst nach dieser sinkt der Blutzuckergehalt zur Norm ab.*

2. *Ein ähnliches Verhalten zeigt die Zufuhr von Stärke. Die Blutzuckerkurve ist ähnlich der bei Rohrzucker, doch ist der Ablauf weniger stürmisch, eine zweite Steigerung ist ebenfalls nicht zu verkennen.*

3. *Analoge Versuche mit Dextrose und Lävulose scheiterten an der Unmöglichkeit, diese Zuckerarten in denselben Mengen den Kindern beizubringen.*

4. *Leerversuche, sowie Versuche mit kalorisch äquivalenten Mengen von Kasein-Hammarsten und Fett bringen keine Änderung des Blutzuckergehaltes hervor.*

5. *Bei allen Zuckerversuchen kommt es zu einer Glykosurie verschiedener Dauer und Intensität. Bei den Stärkeversuchen tritt keine Glykosurie auf außer in einem als pathologisch zu deutenden Falle.*

6. *Der Unterschied im Auftreten der Glykosurie bei Zucker und im Fehlen derselben bei Stärke kann auf einer spezifischen Wirkung der Stärke beruhen, die den Filtrationsapparat der Niere für Zucker weniger durchlässig macht.*

7. *Die gefundenen Nüchternwerte liegen zwischen 0,066 und 0,108 pCt., der Durchschnitt beträgt 0,086 pCt. Die in den Nüchternwertsbestimmungen auftretenden Schwankungen könnte man mit den Filtrations- und Rückresorptionsverhältnissen in der Niere erklären.*



XIX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
[Direktor Prof. v. *Mettenheim.*])

Der Chlorspiegel im Blutserum des Säuglings und seine Abhängigkeit von der Magensaftsekretion.

Von

Dr. KURT SCHEER,
Assistent der Klinik.

(Mit 9 Kurven im Text.)

Während früher bei Chlorbestimmungen das Hauptgewicht auf dem Bilanzstoffwechsel lag, wurde erst in den letzten Jahren der intermediäre Chlorstoffwechsel Gegenstand der Untersuchung, und zwar waren es seine Beziehungen zur Ausscheidung durch die Nieren, worauf nach *Veil* zuerst die *Widal*sche Schule und *Achard* hinzielten.

Neuerdings wurden auch die extrarenalen Faktoren des Kochsalzstoffwechsels untersucht, so von *v. Monakow* die Kochsalzverarmung des Blutes bei Pneumonie, von *Veil* und *P. Spiro* die Wirkungsweise der Diuretica der Puringruppe, von *Modrakowski* und *Halter* der Einfluß des Pituitrins auf den Chlorgehalt des Serums. *Veil* stellte großangelegte, systematische Untersuchungen an über die intermediären Veränderungen im Chlorstoffwechsel bei Gesunden und bei Nierenkranken, sowie über die intermediären Vorgänge beim Diabetes insipidus.

Arnoldi stellte 1913 Untersuchungen an über den prozentualen Chlorgehalt des Blutserums bei kochsalzarmer und kochsalzreicher fleischfreier Ernährung, und *Dobrovici* wies auf den Zusammenhang zwischen Nephritis und der manchmal dabei bestehenden Hyperchlorhydrie des Magens hin.

Von keiner Seite wurde jedoch bisher, soweit wir die Literatur überblicken können, das Problem des Einflusses der Salzsäurebildung im Magen auf den Chlorgehalt des Blutserums geprüft.

Es schien uns deshalb aus verschiedenen Gründen der Ernährungswissenschaft beim Säugling wichtig und interessant, zu



untersuchen, ob und welcher Zusammenhang besteht zwischen der Magensaftsekretion bzw. der Salzsäurebildung im Magen und dem Chlorgehalt des Blutes.

Die Untersuchungen führten zu interessanten Resultaten.

Zur Technik ist kurz folgendes zu bemerken. Wir bedienten uns der Mikromethode nach *J. Bang* zur Bestimmung der Chloride im Blute; sie gibt den prozentualen Gehalt an Chloriden. Die Resultate der Methode sind, worauf auch *Veil* hinweist, sehr genau; die zweiten Dezimalen, in denen die Schwankungen zu liegen pflegen, stimmen so gut wie immer überein, oft sogar die dritten und manchmal die vierten Dezimalstellen.

Wir machten fast immer je zwei Bestimmungen; die Befunde gaben wir auf drei Dezimalstellen an, wobei die dritte Dezimale erhalten wurde als arithmetisches Mittel von beiden Werten. Der Chlorgehalt wurde nach dem Vorgang von *Veil* im Blutserum und nicht im Gesamtblut bestimmt, denn (*Snapper, Siebeck*) es besteht ein erheblicher Unterschied zwischen dem Chlorgehalt im Gesamtblut und dem im Serum; und Chlorbestimmungen im Gesamtblut sind, wenn sie nicht mit solchen im Serum verbunden sind, nichtssagend.

Gleichzeitig mit den Chlorbestimmungen wurde auch der Serumeiweißgehalt mit Hilfe des *Pulfrich*schen Refraktometers zur Feststellung des Grades der Wasserverdünnung bestimmt.

Zur Untersuchung kamen Säuglinge im Alter von 2—4 Monaten. Das Blut wurde aus den Fersen entnommen, einer meist recht ergiebigen Blutquelle, ohne Stauung; es wurden nur am Unterschenkel streichende Bewegungen ausgeführt, um die Stichstellen schneller bluten zu lassen. Stauungen, auch Schreien und motorische Unruhe üben übrigens nach *Veil* keinen erkennbaren Einfluß auf den Chlorgehalt des Serums aus, jedoch machen sie sich geltend bei den Bestimmungen des Serumeiweißgehaltes, wodurch die hier oft auftretenden stärkeren Schwankungen der Kurven zu erklären sind. Das Blut wurde in U-förmigen Glasröhrchen aufgefangen — zu jeder Untersuchung genügt durchschnittlich ein Röhrchen —, durch Zentrifugieren das Serum gewonnen und dann zur Chlorbestimmung und zur refraktometrischen Untersuchung verwendet. Nach der Blutabnahme erfolgte in einigen Untersuchungsreihen die Feststellung des Körpergewichts; es wird in den Kurven mit angegeben, jedoch besteht, wie leicht ersichtlich, kein eigentlicher Zusammenhang des Gewichts, das ganz regelmäßig mit der Nahrungsaufnahme ansteigt udd stetig



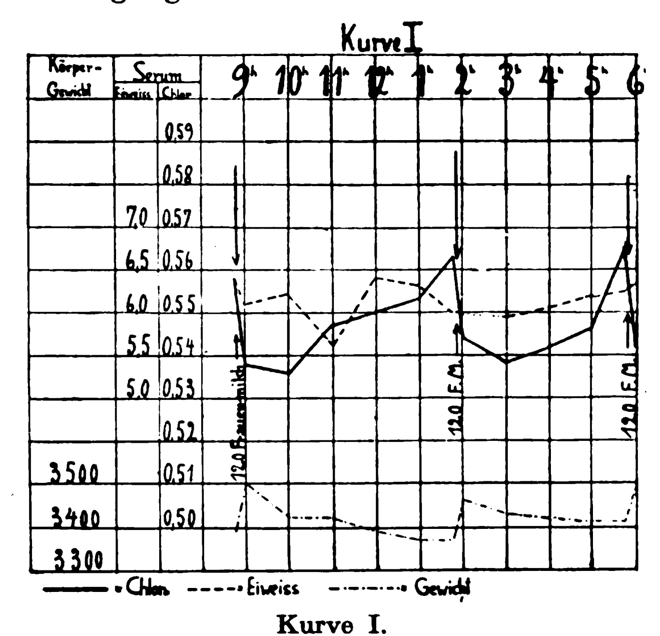
bis zur nächsten Mahlzeit fällt, und dem Chlor- und Eiweißspiegel, die den Ablauf intermediärer Vorgänge zur Darstellung bringen. Die Säuglinge wurden nach verschieden großen Hungerpausen mit bestimmten Milchgemischen gefüttert.

Das Kind bekam seine Nahrung um
2 Uhr a. m. (7 stündige Pause),
9 Uhr a. m. (5 stündge Pause),
2 Uhr p. m. (4 stündige Pause) und
6 Uhr m. p.

Vor der 9, 2 und 6 Uhr-Mahlzeit wurde kurz zuvor Blut entnommen, ebenso etwa eine viertel Stunde nahher; in der Zwischenzeit immer nach einer Stunde, also um 8,45, 9, 10, 11, 12, 1, 1,45, 2, 3, 4, 5, 5,45, 6 Uhr. Diese Blutentnahmen wurden durchweg von den Säuglingen gut vertragen.

Wir richteten unser Augenmerk darauf, ob bei Ernährung mit verschiedenen Milcharten der Chlorspiegel in verschiedener Weise schwankt.

Zuerst seien die Ergebnisse mitgeteilt bei der natürlichen Er nährung des Säuglings mit



Kurve I.

Frauenmilch.

I. Fall. Mar., 8 Woch. Gew. 3400 g. Magendarmgesundes Kind, das ständig von der Mutter gestillt wurde; machte vor einigen Wochen ein schweres Erysipel durch, das gut abheilte, zurzeit besteht Nasendiphtherie. Das körperliche Befinden des Kindes ist gut, die Verdauung normal.

Es erhielt während des Versuchs die abgedrückte Milch der Mutter.

Die Kurve des Chlorspiegels bietet hier ein ganz gleichmäßiges und charakteristisches Bild.

Kurz vor der Nahrungsaufnahme (8 Uhr 45 Min.) beträgt der Gehalt des Blutserums an Chloriden 0,556 pCt., sofort nach der Nahrungsaufnahme sinkt er auf 0,536 pCt., sinkt dann noch langsam weiter bis 10 Uhr, um sich von da an langsam aber stetig zu heben, bis er kurz vor der nächsten Nahrungsaufnahme 0,564 pCt. erreicht, um sofort nachher wieder steil auf 0,544 pCt. zu fallen, langsam weiter zu sinken und dann wieder bis zur nächsten Nahrungsaufnahme auf 0,565 pCt. zu steigen und nach der Mahlzeit steil auf 0,543 pCt. zu stürzen.

Wir sehen also ein ganz charakteristisches Verhalten des Chlorspiegels in seiner Abhängigkeit von der Magensekretion. Sobald mit der Nahrungsaufnahme die Sekretion und damit die Salzsäurebildung einsetzt, sinkt sofort der Chlorspiegel steil ab und fällt dann während der Verdauung langsam weiter; in dem Maße, wie die Magenarbeit der Verdauung sich ihrem Ende nähert, steigt er wieder auf die alte Höhe bis zur nächsten Mahlzeit, worauf der Vorgang sich in gleicher Weise wiederholt.

Daß diese periodischen Schwankungen mit der sekretorischen Tätigkeit zusammenhängen und nicht mit einem Übertritt von Flüssigkeitsmengen der Nahrung ins Blut, erkennt man an der Kurve des Serumeiweißgehaltes, eines Anzeigers des Wassergehalts im Serum; hier findet im allgemeinen sofort nach der Mahlzeit ein Ansteigen der Eiweißkurve, also eine Wasserverarmung statt, was einen Flüssigkeitsverlust bedeutet. Es tritt eine hypertonische Salzlösung zur Bildung der Magensalzsäure aus dem Blutserum aus. Infolgedessen laufen im allgemeinen die Kurven des Chlor- und Eiweißgehaltes entgegengesetzt zueinander, was bei den anderen Untersuchungen noch besser zu sehen ist. Nur ist der Eiweißgehalt verschiedentlich auch größeren unperiodischen Schwankungen unterworfen, die wohl durch störende Nebenursachen, wie Schreien, motorische Unruhe bei der Blutentnahme bedingt sind.

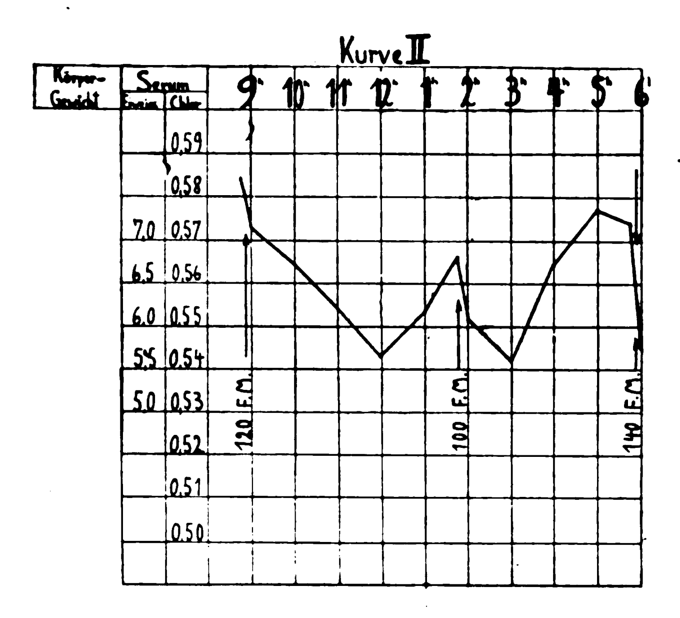
Auf den Umstand, daß mit dem höheren Eiweißwert der niedere Kochsalzwert zusammentrifft, hat in anderem Zusammenhang auch *Veil* hingewiesen.

II. Fall. Mai., 3 Mon., Gew. 3850 g, chron. Speier. Langsame körperliche Entwicklung eines infolge früheren chronischen Speiens zurückgebliebenen Kindes. Ernährung 200 Frauenmilch und 400 Buttermilch, am Tage des Versuches nur Frauenmilch, von verschiedenen Ammen herrührend.

Die Kurve bietet also den gleichen charakteristischen Befund, wenn auch nicht so ganz gleichmäßig, was vielleicht darauf



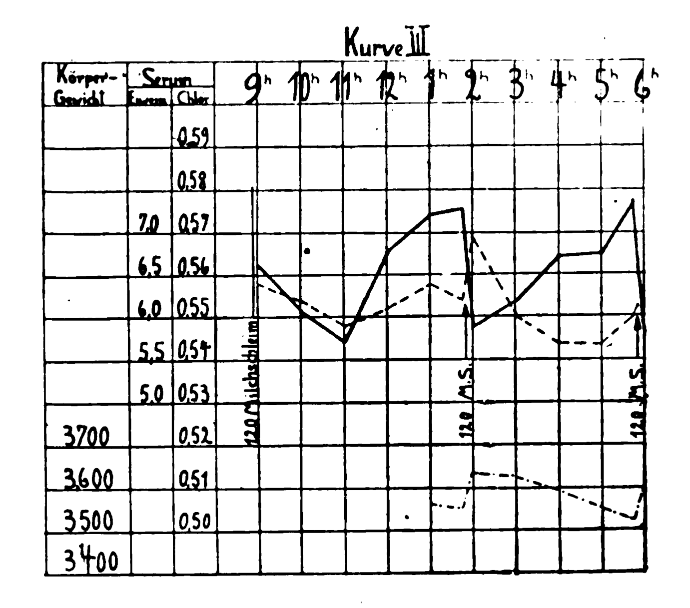
zurückzuführen ist, daß das Kind als früherer chronischer Speier (Gew. 3850 g zu 3 Mon.) keinen ganz normalen Ablauf der Magensekretion besitzt. Refraktometrische Eiweißbestimmungen wurden bei diesem Versuch nicht vorgenommen.



Untersuchungen an Säuglingen, die mit künstlichen Milchgemischen ernährt wurden.

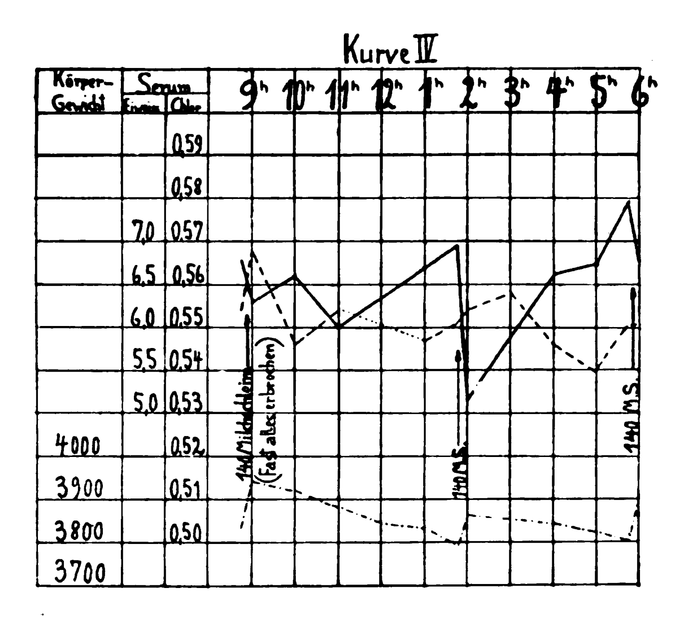
Milchschleim 1 : 1.

III. Fall. Klem., 9 Wochen, Gew. 3 600 g. Bronchitis und Schnupfen geringen Grades, gut entwickeltes Kind mit gutem Appetit und guten

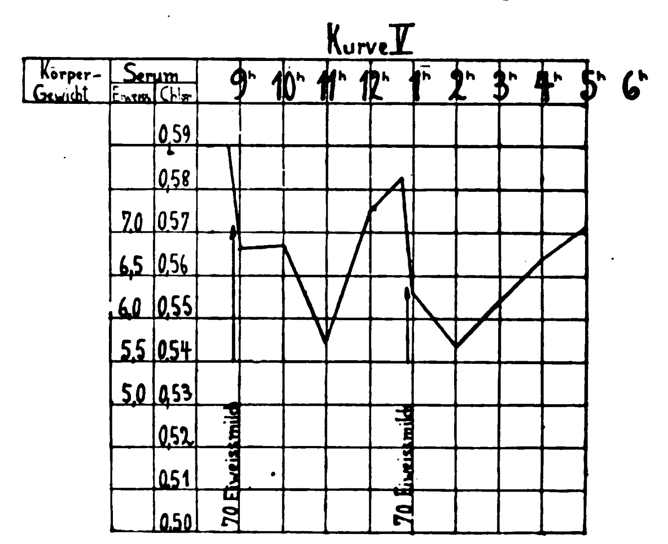


Stühlen. Bisherige Ernährung mit Milchschleim I: I 600 g. Während der Untersuchung ebenfalls Milchschleim I: I.

Nach weiteren 3 Wochen, während welcher das Kind sich wohl befand, jedoch bei der Milchschleimernährung nicht wesentlich zunahm, wurde es bei der gleichen Nahrung nochmals untersucht.



Beide Kurven zeigen wieder die gleichen charakteristischen Eigenschaften, die oben hervorgehoben wurden, wenn auch in Kurve IV nicht so schön gleichmäßig, wo besonders die zweite Hälfte besonders steile Linien aufweist. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, daß zur Zeit der II. Untersuchung das Kind bei Milchschleimernährung nicht recht gedieh. Die Serumeiweißkurven haben die oben erwähnten Eigenschaften.



Eiweißmilch.

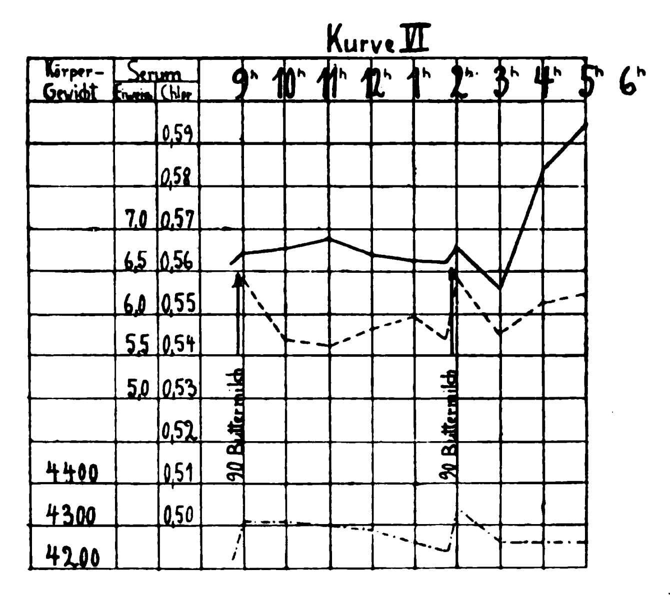
IV. Fall. Steinm., 2 Mon., Gew. 4040 g. Abgelaufene Dyspepsie. Das Kind gedeiht bei Eiweißmilch mit 5 pCt. Milchzucker gut, nimmt regelmäßig zu, hat guten Appetit, Eiweißmilchstühle.

Diese Kurve ist ebenfalls charakteristisch und regelmäßig, auffallend ist die Steilheit ihrer Schenkel. Leider mußten aus äußeren Gründen die letzten 2 Blutentnahmen unterlassen werden.

Buttermilch.

V. Fall. Tob., 2 Mon., Gew. 4220 g. Dyspepsie, ernährt mit Buttermilch (4 pCt. Nährzucker) beginnende langsame Besserung.

Während der Untersuchung ebenfalls Buttermilch.



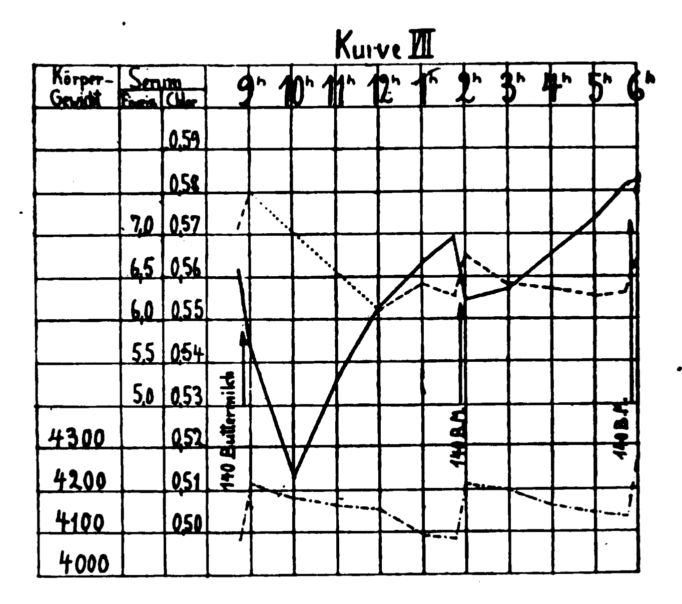
Diese Kurve ist dadurch auffallend, daß die zwei ersten Senkungen ganz fehlen und sie in einen steilen Anstieg endigt. Die letzten zwei Untersuchungen unterblieben aus äußeren Gründen. Da das Kind sich in einem dyspeptischen Zustand befindet, handelt es sich hier vermutlich um eine Kurve, die ins pathologische Gebiet gehört.

VI. Fall. Ro., 4 Mon., Gew. 4080 g. Dyspepsie in Abheilung. Stark zurückgebliebenes Kind, das sich bei Frauenmilch 200 und Buttermilch 300 langsam erholt. Zurzeit der Untersuchung nimmt es gut zu, und hat auch guten Appetit bei guten Stühlen; ist jedoch noch sehr untergewichtig.

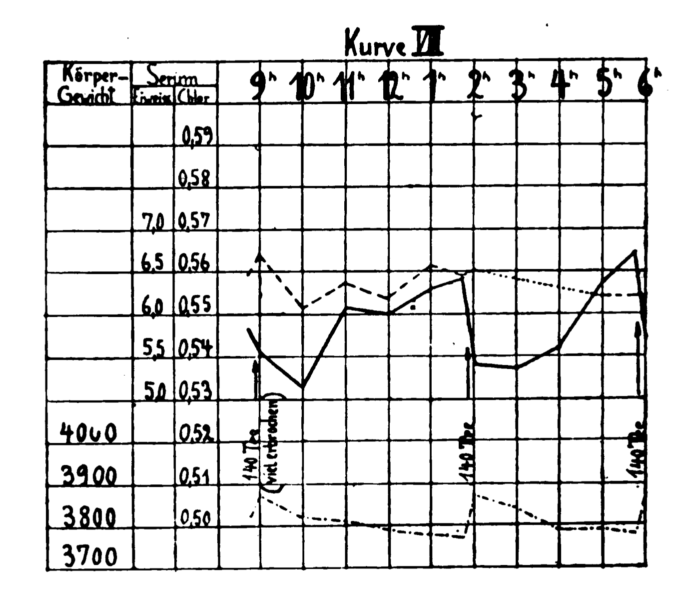
Diese Untersuchung ist also an einem Säugling vorgenommen, der sich eben aus einem ziemlich lange bestehenden dyspeptischen Zustand erholt.



Wenngleich die Kurve deutlich die charakteristischen Merkmale aufweist, so ist sie doch noch unregelmäßig, indem sie einmal sich tief nach unten senkt, im zweiten Teil sich hoch erhebt.



Bei diesen zwei Fällen kommen die Unregelmäßigkeiten in den Schwankungen des Chlorspiegels wohl weniger auf Kosten der Buttermilch, es handelt sich vielmehr hier wohl um pathologische Zustände, die eigentlich nicht in den Rahmen dieser Ausführung gehören, sondern einer späteren Mitteilung vorbehalten sein sollen, der Ausführlichkeit halber mögen sie jedoch hier mit erwähnt sein.



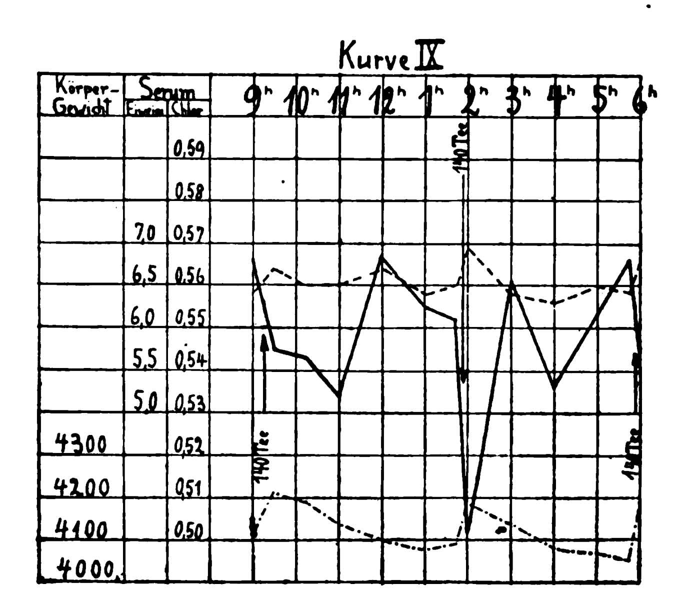


Wir untersuchten auch die Verhältnisse bei einer Scheinmahlzeit, indem wir dem Säugling während der Untersuchung anstatt der gewohnten Nahrung die gleiche Menge Tee, mit Saccharin gesüßt, verabreichten.

Tee.

VII. Fall. Thie., 3½ Mon., Gew. 3820 g. Gesundes, etwas neuropathisches Kind, das draußen vernachlässigt wurde und in der Klinik bei 600 g Milchschleim I: I nicht recht gedeiht, Appetit gut, Stühle gut, jedoch keine wesentliche Gewichtszunahme. Während des Versuches Tee mit Saccharin.

VIII. Fall. Maie., das Kind wie Fall II. 16 Tage nach jener Untersuchung: Alter 4 Mon., Gew. 4120 g.



Diese Kurve ist besonders auffallend: Sofort nach der Mahlzeit der charakteristische Sturz, der nach der Mittagsmahlzeit sogar sehr tief ist, aber sehr bald darauf wieder rascher Anstieg des Chlorspiegels — da ja keine eigentliche Verdauungsarbeit zu leisten ist — und zwar so rasch und steil, daß wieder ein leichtes Absinken erfolgt. Die Eiweißkurve verläuft entsprechend, wenn auch gleichmäßiger.

Zur Kontrolle wurde ein gesunder Säugling untersucht, dem zur gewohnten Mahlzeitstunde keine Nahrung gereicht wurde.

IX. Fall. Steinm., 3½ Mon. Gew. 4500 g. Das gleiche Kind wie im **Fall IV.**



8 Uhr letzte Mahlzeit 150 Milchschleim I: I.

	Gewicht	Eiweiß	Chlor
11 Uhr	4560	6,033 pCt.	0,5650 pCt.
12 ,,	4550	6,206 ,,	0,5670 ,,
1 ,,	4530	6,011 ,,	0,5743 ,,
2 ,,	4480	6,206 ,,	0,5738 ,,
3 ,,	4470	5,814 ,,	0,5746 ,,

Infolge des Ausbleibens der Nahrung setzt keine Magensaftsekretion ein, so bleibt auch jede wesentliche Veränderung im Chlorspiegel aus. Ein gleicher Versuch wurde bei einem anderen gesunden Kind Lev., Alter 2 Mon., Gew. 3420 g mit dem gleichen Resultat angestellt.

Die durch die Magensekretion bedingten Schwankungen des Chlorgehalts im Blutserum beim Säugling liegen natürlich innerhalb der physiologischen Grenzen. Beim normalen Erwachsenen liegen diese nach *Veil* bei 0,575 und 0,637 pCt. Beim Säugling liegen sie nach unseren Ergebnissen bei 0,505 und 0,595 pCt., sind also erheblich niedriger als beim Erwachsenen.

Diese Untersuchungen sind noch weit davon entfernt, ein abgeschlossenes Resultat ergeben zu haben, vor allem erstrecken sie sich hauptsächlich erst auf die Verhältnisse beim gesunden Säugling. Eine der nächsten Aufgaben wird es sein, diese Untersuchungen auch auf das pathologische Gebiet auszudehnen, wo sie vielleicht wichtige Aufschlüsse bei den verschiedensten Ernährungsstörungen geben können.

Zusammenfassend läßt sich vorerst sagen:

Der Chlorgehalt im Blutserum des Säuglings beträgt zwischen 0,505 pCt. und 0,595 pCt. Der Chlorgehalt ist in hervorragendem Maße abhängig von der Magensaftsekretion in dem Sinne, daß bei einsetzender Verdauung und infolge dessen einsetzender Produktion von Salzsäure der Chlorspiegel im Blutserum rasch sinkt, bei Fortdauer der Magenverdauungsarbeit langsam weiter abfällt, mit zunehmender Entleerung des Magens jedoch wieder auf die alte Höhe steigt, um bei der nächsten Nahrungsaufnahme wieder in der gleichen Weise zu sinken und zu steigen.

Literatur-Verzeichnis.

Dobrovici, Zit. nach Schmidts Jahrb. 1914. — *Arnoldi*, Berl. klin. Woch. 1913. S. 675. — *Veil*, Biochem. Ztschr. Bd. 91. H. 5 u. 6. — *Siebeck*, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 85. H. 3 u. 4. — *Modrakowski* und *Halter*, Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. Bd. XX. H. 3. — *Veil* und *P. Spiro*, Münch. med. Woch. 1918. S. 1119. — *J. Bang*, Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile.



XX.

(Aus dem Städtischen Kinderobdach in Breslau.
[Primärarzt: Dr. *Walter Freund*.])

Beiträge zur Pathogenese und Therapie der Enuresis nocturna.

Von

Dr. ALFRED PESE.

Zu denjenigen Leiden, die, wie es scheint, während der Kriegszeit an Verbreitung zugenommen haben, gehört die Enuresis nocturna. Dieses Übel machte sich besonders in Kinderheimen, Horten und ähnlichen Anstalten durch sein gehäuftes Vorkommen recht unangenehm bemerkbar. Als ich im Jahre 1918 eine Assistenzarztstelle am Städtischen Kinderobdach in Breslau übernahm, waren durchschnittlich ca. 30 pCt. aller Kleinkinder und 10 pCt. aller Schulkinder Bettnässer. Ich empfand es daher als dringendste Aufgabe, die Enuresis unter den Pfleglingen einzudämmen. Bei dem Studium der einschlägigen Literatur fand ich nur eine geringe Förderung meiner Aufgabe; die Unzahl von Theorien über die Ätiologie und die dementsprechend zahllosen therapeutischen Methoden konnten nur verwirrend wirken. Die einzelnen Erklärungen der Enuresis paßten wohl für eine bestimmte Zahl von Fällen, ließen aber eine noch größere Zahl ungeklärt. Ich vermißte bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes besonders eine Charakteristik der Kinder, für welche die einzelnen Auffassungen in Betracht kamen, so daß aus ihr der Therapie eine wirksame Handhabe hätte entstehen können. Diesem von mir gefühlten Bedürfnis sollen die folgenden Beiträge zur Enuresis Rechnung tragen.

Zur besseren Kritik der angeführten Zahlenangaben und Beobachtungen sei folgendes mitgeteilt: Das Städtische Kinderobdach dient der vorübergehenden Verpflegung von Kindern im Alter von 2—14 Jahren, deren Eltern teils infolge Erkrankung, teils wegen ihrer Berufstätigkeit — es handelt sich vielfach um uneheliche Kinder — die Erziehung ihrer Kinder nicht selbst übernehmen können. Körperlich waren sie zum Teil ziemlich dürftig; psychisch



zeigten sie eine Reihe von Eigentümlichkeiten. Eine gewisse Schwerauslösbarkeit des Gemüts- und Affektlebens — wohl eine Folge ihrer vernachlässigten Erziehung — ließ die Kinder geistig träge erscheinen. Erst nach wochenlangem Aufenthalt in der Anstalt schwand die vorgetäuschte Imbezillität bei dem größten Teile der Zöglinge, immerhin ist die Zahl der wirklich imbezillen unter ihnen nicht zu unterschätzen gewesen. Wenn ich trotzdem der Intelligenzschwäche eine verhältnismäßige geringe Bedeutung in der Ätiologie der Enuresis einräumen möchte, so geschieht dies einerseits in der Erwägung, daß das Bettreinwerden durch einen Dressurvorgang erlernt wird, auf den die Intelligenz nur einen bescheidenen Einfluß haben kann, andererseits möchte ich mich dabei auf die Beobachtung stützen, daß die schwersten Imbezillen und Idioten, die im Laufe der Zeit die Anstalt passierten, keine Bettnässer waren. Zu ähnlichen Schlüssen hinsichtlich des Einflusses der Imbezillität auf die Enuresis kommt *Wodak*, der unter den Zöglingen des Ernestinums, einer Verpflegungsanstalt für Idioten und schwer Imbezille, nur 40,7 pCt. Enuretiker fand. Nach dieser Abschweifung gehe ich nun zu den Lebensbedingungen der Kinder meines Materials über. Ihre Kost war sehr wasserreich, sie bestand hauptsächlich aus Suppen- und Gemüsemahlzeiten. Sämtliche Kinder begaben sich um ½8 Uhr zu Bett, diejenigen unter ihnen, welche als Bettnässer bekannt waren, wurden anfangs um 10 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr durch eine Nachtwache geweckt. Die Überwachung der Anordnungen lag in den Händen einer in jeder Hinsicht zuverlässigen Oberin, die mir auch bei meinen Untersuchungen durch unzählige feine Beobachtungen und scharfe Charakteristiken der Kinder viele Anregungen gab. Die Zahl der Bettnässer, die ich in 1½ jähriger Tätigkeit untersucht habe, beträgt weit über 200; in dem Zeitraum vom 28. IX. 1918 bis 1. VIII. 1919, für den mir Aufzeichnungen zur Verfügung stehen, beträgt ihre Zahl 143, und zwar waren es 77 Kleinkinder und 56 Schulkinder. Wenn ich in den nachfolgenden graphischen Darstellungen auf Beobachtungen an relativ wenigen Kindern angewiesen war, so liegt dies an dem im Charakter der Anstalt als Durchgangsstation liegenden raschen Wechsel unter den Kindern.

Ich will nun meine Beobachtungen mitteilen. Von verschiedenen Nachtwachen bin ich darauf hingewiesen worden, daß die Mehrzahl der bettnässenden Kinder einen auffallend tiefen Schlaf hat. Es gelang oft nicht, sie um 10 Uhr zu erwecken; selbst nach mehrfachen Anruf gelangten sie nur in einen somnambulen Zu

stand. Dies bestimmte mich, die Namen der an den einzelnen Weckterminen um 10 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr angetroffenen Bettnässer notieren zu lassen. Leider wurde dabei übersehen, daß die am Morgen naß gefundenen Kinder nicht mehr vom Nachtdienst notiert werden konnten, ihre Zahl wurde daher übersehen. Erst in einer späteren Beobachtungsperiode konnte ich diesem Übelstand abhelfen.

Es wurden nun vom 9.—23. II. 1919 (= 15 Tage) 34 Kinder beobachtet (23 Kleinkinder, 11 Schulkinder). Die Zahl der an den einzelnen Weckterminen notierten Enuresisfälle gibt Fig. 1 an.

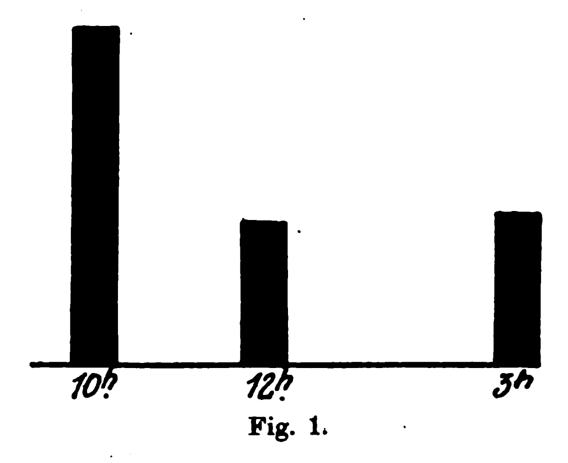


Fig. 1.

Zur Erläuterung der Figur möchte ich noch darauf hinweisen, daß hier wie bei allen folgenden Figuren sämtliche Enuretiker, die im Laufe der Zeit um 10 Uhr naß angetroffen wurden, auch an den beiden anderenTerminen einnäßten, und zwar in einem Häufigkeitsverhältnis, das der Darstellung in Fig. 1 gut entsprechen würde. Diese zeigt nun überraschend, daß das Verhältnis der Enuresen um 10 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr sich annähernd wie 2 : 1 : 1 verhält (genauer 131 : 62 : 61). Um zu prüfen, ob es sich um ein bei der geringen Zahl der Kinder und dem kurzen Beobachtungszeitraum möglichen Zufall handelt, zerlegte ich das Material nach dem Alter der Kinder. Die entsprechenden Zahlen sind

	10 Uhr		12 Uhr		3 Uhr
Kleinkinder	104	:	51	:	50
Schulkinder	27	:	11	:	11

Das Verhältnis zeigte sich also im wesentlichen unverändert.

Ich nahm nun eine noch schärfere Probe vor, indem ich den oben genannten Beobachtungszeitraum von 15 Tagen in 2 Perioden

von 8 Tagen teilte. Ich fand nun in der Zeit vom 9.—16. II. 1919 bei den 34 Kindern folgendes Zahlenverhältnis:

10 Uhr		12 Uhr		3 Uhr
62	:	36	:	34

Obwohl ich die Konstantheit des Zahlenverhältnisses nicht weiter interpretieren kann, möchte ich doch aus ihr folgern, daß dem Ablauf der Enuresis ein gesetzmäßiges Verhalten zugrunde liegt. Gemäß den früher mitgeteilten Beobachtungen möchte ich vor allem an eine Beziehung zur Schlaftiefe denken. Halten wir in der in Betracht kommenden Literatur Umschau, so finden wir die übereinstimmende Angabe, daß die größte Schlaftiefe ca. eine Stunde nach dem Einschlafen gefunden wird. In dem Bestreben, den ersten Wecktermin möglichst vor den Gipfelpunkt der Schlaftiefe zu legen, führte ich einen vierten Wecktermin um ½9 Uhr ein. Diesen Zeitpunkt habe ich gewählt, weil ich zu wiederholten Malen feststellen konnte, daß besonders die jüngeren Kinder bald nach dem Zubettgehen um ½8 Uhr eingeschlafen waren. Ich lasse nun das Ergebnis der neuen Weckordnung in graphischer Darstellung folgen.

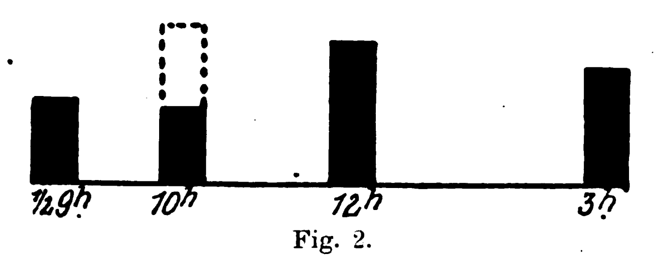


Fig. 2.

Die Gesamtzahl der Enuresen um 10 Uhr ist punktiert.

Während eines 8 tägigen Zeitraumes (vom 24. II. bis 3. III. 19), in dem 21 Kinder (16 Kleinkinder, 5 Schulkinder) beobachtet werden konnten, fand sich folgendes Zahlenverhältnis der Enuresen an den einzelnen Terminen:

9 Uhr		10 Uhr		12 Uhr		3 Uhr
34	:	33	:	60	:	55
67 (34 + 33)						

Auch hier zeigt sich das Zahlenverhältnis konstant bei der weiteren Zerlegung des Materials nach dem Alter. Es ergibt sich:

	½9 Uhr		10 Uhr		12 Uhr		3 Uhr
Kleinkinder	25	:	26	:	50	:	45
Schulkinder	9	:	7	:	10	:	10



Die Summe der Enuresen an den beiden ersten Weckterminen, also ihre Gesamtzahl bis 10 Uhr, steht also zu der um 12 Uhr und 3 Uhr nur noch im annähernden Verhältnis von 1 : 1 : 1. Den Rückgang der Enuresen überhaupt, den dieses neue Zahlenverhältnis wahrscheinlich macht, konnte ich auch in der Tat deutlich beobachten. Obwohl diese Abnahme der Enuresisfälle noch stärker wird bei weiterer Verlegung der Weckzeiten auf ¼9 Uhr, ³/₄10 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr (siehe Fig. VII), ändert sich an dem oben angegebenen Zahlenverhältnis nichts mehr, wie aus **Fig. 3** hervorgeht.

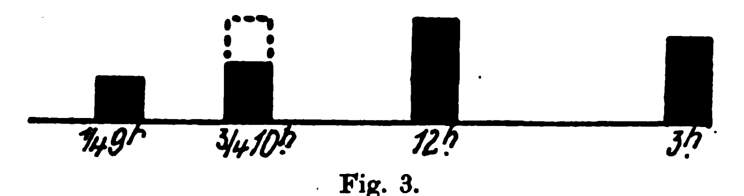


Fig. 3.

Es wurden 16 Kleinkinder 8 Tage lang beobachtet. Die genauen Zahlen sind:

¼9 Uhr		³/₄10 Uhr		12 Uhr		3 Uhr
17	:	24	:	42	:	35
41 (17 + 24)						

Die Zahl der Enuresen bis um 10 Uhr steht also zu der um 12 Uhr und 3 Uhr wieder im Verhältnis 1 : 1 : 1. *Czerny* fand nun bei seinen experimentellen Untersuchungen über den Verlauf der Schlaftiefe einen zweiten Anstieg derselben in der 9. Stunde des Schlafes (Fig. 4). In meinem Material mußte sich dieser also

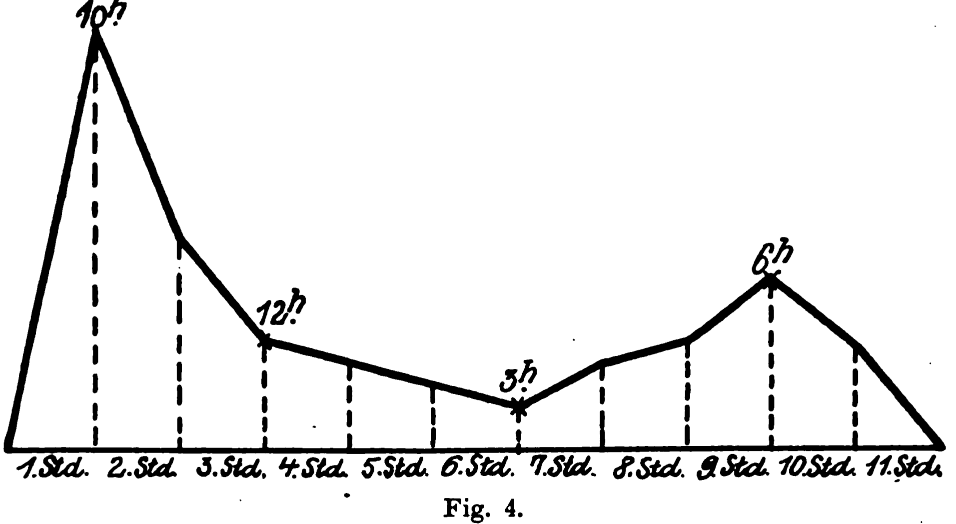


Fig. 4.

Die Zahlen auf der Grundlinie geben die Zahl der Stunden nach dem Einschlafen, die Zahlen an der Kurve die *ungefähre* Lage der Wecktermine an.

zwischen 4—5 Uhr morgens bemerkbar machen, wenn ein Zusammenhang zwischen Schlaftiefe und Enurese bestehen sollte.

Es wurden daraufhin in einem Zeitraum von 7 Tagen 23 Kinder (16 Kleinkinder, 7 Schulkinder) beobachtet. Diesmal wurde auf die Zahl der Bettnässer, die am Morgen angetroffen wurden, sorgfältig geachtet, um einen Einfluß des zweiten Schlaftiefengipfels auf die Zahl der Enuresen deutlich zu machen. Diese wurden in Fig. 5 in bekannter Weise dargestellt.

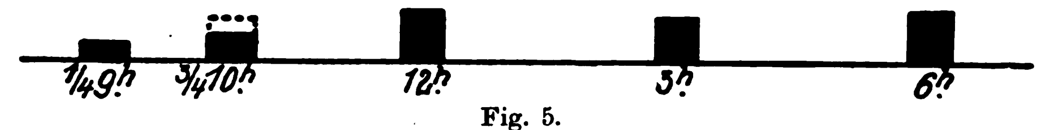


Fig. 5.

Es wurden also naß vorgefunden:

	¼9 Uhr		³/₄10 Uhr		12 Uhr		3 Uhr		6 Uhr
Kleinkinder . . .	3	:	6	:	14	:	15	:	14
Schulkinder . . .	1	:	3	:	2	:	0	:	4
Zusammen	4	:	9	:	16	:	15	:	18

Daß die Zahl der Bettnässer, die um 6 Uhr morgens angetroffen wurden, trotz der Vertiefung des Schlafes zwischen 3—5 Uhr nicht größer ist als zwischen 12 Uhr und 3 Uhr, ist leicht verständlich unter der Voraussetzung, daß diese Zahl abhängig ist von der seit dem letzten Wecktermin verflossenen Zeit und der in diesem Zeitraum erreichten Schlaftiefe. Wie Fig. IV zeigt, ist der Verlauf der Schlaftiefe zwischen 12—3 Uhr und 3—6 Uhr fast gleich, es werden in diesen Zeiten fast annähernd die gleichen Schlaftiefenwerte durchlaufen; nach der oben erwähnten Voraussetzung werden wir also keine wesentliche Erhöhung der Zahl der Enuresen um 6 Uhr gegenüber den um 3 Uhr erwarten dürfen. Wir werden ferner annehmen müssen, daß die Mehrzahl der um 3 Uhr bzw. 6 Uhr notierten Enuresen nicht in der Zeit von 2—3 Uhr bzw. 3—4 Uhr aufgetreten sind, wo der Schlaf die geringste Tiefe hat, sondern früher bzw. später. Bei einer Verlegung des letzten Wecktermins von 3 Uhr auf 4 Uhr dürfte sich also die Zahl der Enuresen nicht erhöhen, dagegen müßte durch rechtzeitiges Wecken ein großer Teil der um 6 Uhr notierten Enuresen verhindert werden und sich ihre Zahl daher stark vermindern. Dies zeigt auch Fig. 6. Dieselben Kinder, die in Fig. 5 der Beobachtung zur Grundlage

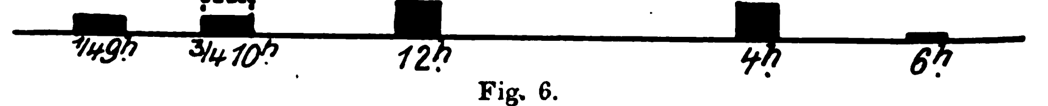


Fig. 6.



dienten, zeigten in einem gleich langen Zeitraum folgende Verteilung der Enurese:

Es wurden also naß vorgefunden:

	1/4 9 Uhr		3/4 10 Uhr		12 Uhr		4 Uhr		6 Uhr
Kleinkinder . . .	6	:	7	:	12	:	11	:	2
Schulkinder . . .	0	:	1	:	3	:	0	:	1
Zusammen	6	:	8	:	15	:	11	:	3

Wir sehen also als Folge der Verlegung des letzten Wecktermines einen deutlichen Rückgang der Bettnässer am Morgen. Zu dessen Erklärung nehme ich nun, wie erwähnt, an, daß die Mehrzahl der am Morgen festgestellten Enuresen erst durch den zweiten Anstieg der Schlaftiefe zwischen 4—5 Uhr ausgelöst wird; durch rechtzeitiges Wecken um 4 Uhr früh konnten sie daher zum Teil verhindert werden. Wäre diese Annahme falsch, so hätte man als Folge der Verlegung des letzten Wecktermines von 3 Uhr auf 4 Uhr weit eher eine Zunahme der Enuresen um 4 Uhr gegenüber der Zahl der Enuresen um 3 Uhr und eine etwa entsprechende Abnahme um 6 Uhr morgens merken müssen. Ich glaube daher nach dem bisher Mitgeteilten eine enge Beziehung der Enuresis zur Schlaftiefe wahrscheinlich gemacht zu haben. Wie diese Beziehung zu denken ist, insbesondere ob gewisse Hilfsfaktoren zum Zustandekommen der Enuresis nötig sind, möchte ich dahingestellt sein lassen. Möglicherweise spielen gewisse Bahnungen oder Reflexinfantilismen (*Trommert)* in diesem Sinne eine Rolle. Folgende Beobachtung könnte dafür sprechen: Bei einem 5 jährigen, geistig gesunden Knaben, mit sehr tiefem Schlafe, sah ich eine hartnäckige Encoprosis bestehen, die ebenfalls 1 Stunde nach dem Einschlafen am häufigsten auftrat; Enuresis trat in 8 Monaten nur einmal auf. Es liegt also, wie es scheint, hier für die nächtlichen Kotentleerungen derselbe Auslösungsmechanismus vor, wie es oben bei der Enuresis beschrieben wurde. In der Literatur ist auf den Zusammenhang zwischen Bettnässen und Schlaftiefe nur andeutungsweise hingewiesen worden. So teilt *Trommer* mit, daß die Mehrzahl der 100 Enuretiker, die er beobachtet hat, einen sehr tiefen Schlaf gehabt hat und meist vor Mitternacht einnäßte, desgleichen erwähnt *Hamburger*, daß die Enuresis meist in die erste Hälfte der Schlafzeit fällt.

Der Anstieg der Enuresis ca. 1 Stunde nach dem Einschlafen läßt allerdings noch die Deutung zu, daß eine verstärkte Wasserausscheidung nach den Suppen-Abendmahlzeiten die Blase gerade



zu dieser Zeit zu stark belastet und dadurch die häufigere Enuresis bedingt. Nach Versuchen an gesunden Personen wissen wir, daß eine große Flüssigkeitszufuhr ca. 1—1½ Stunden später eine starke Urinsekretion hervorruft, die dann wieder rasch absinkt. Ich möchte diese Deutung meiner oben dargestellten Versuchsergebnisse mit dem Hinweis darauf ablehnen, daß die Kinder ihre Abendmahlzeiten bereits um 6 Uhr nachmittags einzunehmen pflegten. Beachtenswerter ist eine andere Erklärungsmöglichkeit der vermehrten Enurese nach dem Einschlafen. Es könnten dafür Vorgänge in Betracht kommen, die mit dem Einschlafen an sich verbunden zu sein pflegen, z. B. Träume. *Hamburger* nimmt Traumstereotypien als Ursache des Bettnässens an. „Es handelt sich meist um stereotype Reproduktionen eines Erlebnisses mit seinen Folgeerscheinungen." Dieser Vorgang wird wohl allgemein als eine Ursache des Pavor nocturnus bezeichnet, für deren Äquivalent *Hamburger* die Enuresis hält. Daß in einzelnen Fällen das Bettnässen gleich dem Pavor nocturnus durch eine affektbetonte Vorstellung bzw. Traum ausgelöst wird, erscheint mir nach einigen Beobachtungen für möglich. Es handelt sich dabei um Kinder mit auffallend starkem Affektleben. Sie leiden unter ihrem Übel, mit dem sie sich intensiv befassen, und zeigen häufig eine ungünstige Beeinflussung durch schmerzhafte therapeutische Maßnahmen. Geht man zu milden Prozeduren über, z. B. Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne oder dergl., so tritt meist ein guter therapeutischer Erfolg ein. Affekt- bzw. angstbetonte Vorstellungen haben also wohl wie bei den Psychoneurosen das Leiden unterhalten bzw. ausgelöst. Ich möchte aber im übrigen die Ähnlichkeit zwischen Enuresis und Pavor nocturnus hinsichtlich ihrer Pathogenese nicht für groß halten. Übereinstimmend wird in der Literatur auf die große Unruhe des Schlafes bei Pavor nocturnus hingewiesen, die bei der Mehrzahl der Bettnässer fehlt. Ich verfüge auch über weitere Beobachtungen, die die Verursachung der Enurese durch Träume unwahrscheinlich machen. Zu einer Zeit, als ich mir noch über die Bedeutung der Schlaftiefe für das nächtliche Einnässen im unklaren war, gab ich einigen Kindern, die mir eine große Reizbarkeit ihres Nervensystems zu haben schienen, am Abend größere Mengen eines Brom-Opiumgemisches. Die Folge war in allen Fällen eine deutliche Verschlimmerung ihrer Enurese. Wäre diese wie der Pavor nocturnus durch Träume bedingt gewesen, so hätte sie das Narcoticum hier wie dort, wenn auch nur vorübergehend. unterdrücken müssen.

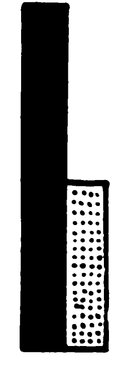


Im folgenden möchte ich nun eine Charakteristik der Kinder geben, deren Enurese sich meiner Ansicht nach von großer Schlaftiefe abhängig erweist. Es handelt sich vorwiegend um jüngere Kinder, deren Alter (2—4 Jahre) es wahrscheinlich macht, daß sie überhaupt noch nicht bettrein gewesen sind. Außer einer Vagotonie in einzelnen Fällen bot die körperliche Untersuchung keine Besonderheiten; ob neuropathische Belastung bei diesen Kindern eine Rolle spielt, konnte ich mangels zuverlässiger Anamnesen nicht feststellen. Daß der Einfluß der großen Schlaftiefe auf die Kontinenz der Blase bei diesen Kindern mit zunehmendem Alter bald schneller, bald langsamer verschwindet, möchte ich unter anderem daraus schließen, daß die Enuresis, die bei den jüngeren von ihnen mit fast elementarer Gewalt auftritt, bei den Schulkindern sich bereits mannigfachen Einwirkungen, wie z. B. Flüssigkeitsentziehung, therapeutisch zugänglich erweist. Diese Vermutung möchte ich auch mit dem Hinweis darauf zu stützen suchen, daß diese Form der Enuresis bei 30 pCt. aller Kleinkinder, aber bei weniger als 10 pCt. aller Schulkinder zu finden war. Erwähnenswert erscheint mir auch, daß unter 18 Kleinkindern 12 mal, unter 9 Schulkindern 1 mal die Enuresis mit einer Encoprosis verbunden war. Auch dieses Übel scheint von der Schlaftiefe abhängig zu sein. Ich fand folgende zeitliche Verteilung:

10 Uhr		12 Uhr		3 Uhr		6 Uhr
44	:	4	:	10	:	1

Ein besonderes Charakteristikum aller dieser Kinder ist die Unbeeinflußbarkeit ihres Bettnässens durch therapeutische Suggestionen, wenigstens in reinen Fällen. Ich habe monatelang starke faradische Ströme, epidurale Injektionen und einige Zeit Hypnosen ohne den geringsten Erfolg angewandt. Dieser Umstand mußte der Therapie die Richtung weisen.

Wie nach dem früher Mitgeteilten verständlich ist, versuchte ich zuerst eine geeignete Weckordnung einzuführen, die darauf abzielte, die Kinder vor dem Eintritt einer Schlafvertiefung zu wecken. Nachdem ich vorübergehend die Weckzeiten von 8 Uhr, 10 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr auf ½9 Uhr, 10 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr verlegt hatte, setzte ich sie schließlich auf ¼9 Uhr, ¾10 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr fest. Den Einfluß dieser Maßnahme auf die Zahl der Enuresen zeigt Fig. 7.



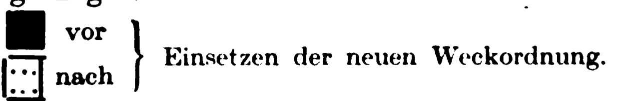
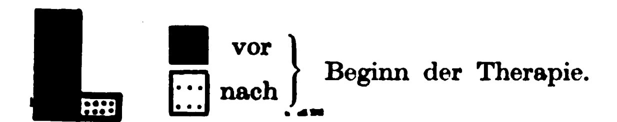


Fig. 7.

Es wurden 16 Kleinkinder 36 Tage vor und nach dem Einsetzen der neuen Weckordnung beobachtet; die Zahl der Enuresen ging dabei von 409 auf 203 herunter. Von den Beobachtungen *Rietschels* über den Einfluß der wasserreichen Kriegskost auf die Harnsekretion ausgehend, führte ich ferner eine völlige Flüssigkeitsentziehung von Mittag ab ein. Leider mußte ich, von vorübergehenden kleinen Versuchen abgesehen, diese Maßnahmen auf. Schulkinder beschränken, die Kleinkinder litten zu sehr unter ihr. Ich entschloß mich auch um so eher dazu, bei ihnen von dieser Therapie Abstand zu nehmen, als die genannten kleinen Versuche deutlich zeigten, daß die Kleinkinder auf diese fast gar nicht reagierten. Bei den Schulkindern zeigte aber die erwähnte kombinierte Therapie den unten dargestellten Erfolg.



Es wurden 9 Schulkinder wieder 36 Tage vor und nach Eintrit der Behandlung beobachtet. Die Zahl der Enuresen ging dabei von 124 auf 29 zurück. Die weitere Verbesserung der Resultate durch Verlegung des letzten Wecktermines von 3 Uhr auf 4 Uhr morgens konnte leider aus äußeren Gründen nicht graphisch dargestellt werden. Erwähnen muß ich noch, daß bei allen Kindern anfangs zu gleicher Zeit eine Hochstellung des Bettendes ausgeführt wurde; da später diese Maßnahme rückgängig gemacht wurde, ohne daß sich der therapeutische Erfolg verschlechterte, möchte ich ihr keine Bedeutung beimessen.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, welche Verbreitung die durch große Schlaftiefe bedingte Form der Enuresis hat. Daß sie in meinem Material bei etwa vier Fünfteln aller Bettnässer zu finden war, ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Zahl der jüngeren Enuretiker die der älteren weit übertraf. Wenn sie der Arzt draußen wirklich seltener zu sehen bekommen sollte, wie es der Literatur nach scheint, so liegt dies nach einigen meiner Beobachtungen wahrscheinlich daran, daß das Leiden nach einigen erfolglosen therapeutischen Versuchen in frühem Alter von den Angehörigen für unheilbar erklärt und dann zunächst von jedem weiteren Heilversuch als aussichtslos Abstand genommen wird; wie oben erwähnt, muß nun mit fortschreitendem Alter eine Abnahme des Einflusses der Schlaftiefe auf die nächtliche Harn-



kontinenz angenommen werden, die Enurese hört daher entweder auf, oder sie zeigt unter dem Einfluß von weiter unten erwähnten Faktoren dem Arzt nur ein anderes Bild. Es fehlt dann die bald häufigere, bald seltenere Verbindung der Enuresis mit Encoprosis und vor allem die suggestive Unbeeinflußbarkeit. Kennzeichnend für die Zugehörigkeit dieser Kinder zu der Gruppe der Enuretiker mit großer Schlaftiefe ist dann nur die Tatsache, daß sie von frühester Kindheit an noch gar nicht oder nur vorübergehend bettrein gewesen sind. Für alle die Fälle aber, in denen die Enuresis erst im späten Schulalter zum ersten Male auftritt, muß man möglicherweise eine andere Pathogenese des Bettnässens annehmen. Nach eigenen und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen scheint mir in diesen Fällen das bewußte und unbewußte Seelenleben der Kinder eine Rolle zu spielen. Ich will folgende Beobachtungen dafür mitteilen:

In einem Falle haben 3 Knaben, die nur noch selten einnäßten, nach einer längeren Pause das Bett naß gemacht, und zwar wahrscheinlich sehr früh nach dem Einschlafen. Als ich nach der Ursache dieses auffallenden Vorkommens suchte, erfuhr ich, daß die Knaben vor dem zu Bett gehen dabei betroffen wurden, wie sie sich mit gegenseitigem Anpissen vergnügten. Wir sehen also, wie ein emotioneller Vorgang, bei dem die Aufmerksamkeit auf die Harnentleerung gerichtet ist, zur Enuresis führt (*Reinach*). Wahrscheinlich unter dem Einfluß der Therapie sah ich nach demselben Vorgang bei einer Anzahl von Enuretikern eine scheinbare Pollakisurie entstehen. Die Kinder fielen dadurch auf, daß sie besonders abends vor dem Schlafengehen mehrmals in kurzen Abständen den Abort aufsuchten. Eine genaue Beobachtung während mehrerer Tage zeigte, daß weder eine Vermehrung der Harnmenge noch eine Harn- oder Blasenveränderung vorlag. Unlustbetonte Vorstellungen — Furcht vor schmerzhaften Prozeduren beim Auftreten der Enurese, Scham usw. — täuschen also eine Pollakisurie vor. Ich möchte nun glauben, daß dann, wenn der ungünstige Einfluß der Schlaftiefe auf die Blasenkontinenz nachläßt, die Enuresis durch lust- bzw. unlustbetonte Vorstellungen unterhalten werden kann. Im letzteren Falle werden schmerzhafte therapeutische Eingriffe dem Eintritt der Heilung der Enurese hinderlich sein, erst die Behandlung mit milden Mitteln wird erfolgreich sein können, wie dies auch beobachtet worden ist.

Zum Schlusse möchte ich meine Beobachtungen in folgender Weise zusammenfassen:



Ich unterscheide eine von großer Schlaftiefe abhängige Form der Enuresis — Schlaftiefenenuresis, wie ich sie nennen möchte — von einer symptomatischen. Charakterisiert ist sie durch ihr Bestehen von Geburt an ohne oder mit nur geringen Unterbrechungen, ihre häufige Verbindung mit Encoprosis und ihre Unbeeinflußbarkeit durch suggestive Maßnahmen. Durch nächtliches Wecken unter Berücksichtigung der Schlaftiefe und Flüssigkeitsbeschränkung kann eine deutliche Besserung oder Heilung herbeigeführt werden.

Die symptomatische Enuresis ist bedingt durch Verbindung der Harnentleerung mit gefühlsbetonten Vorstellungen. Sie tritt in der Mehrzahl der Fälle erst auf, nachdem das Kind bereits längere Zeit bettrein gewesen ist, sie kann sich aber mit der Schlaftiefenenurese in der Weise kombinieren, daß sie nach der Abnahme des Schlaftiefeneinflusses auf die Blasenkontinenz die Enurese unterhält. Heilung kann durch therapeutische Suggestionen bald schneller, bald langsamer erfolgen. Bei einigen Kindern wird man aber schmerzhafte Prozeduren vermeiden müssen.

Literatur-Verzeichnis.

Czerny, Beobachtungen über den Schlaf unter physiologischen Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 33.

Hackländer, Diss. München 1905.

Hamburger, Schlafstörungen. Mon. f. Kinderheilk. 1916.

Kapsammer, Die Enuresis und ihre Behandlung mit epideral. Injektion. Wien. klin. Woch. 1903.

Korn, Über den Schlaf. Diss. Tübingen 1917.

Neter, Zur Frage der Enuresis noct. im Kindesalter. Med. Klin. Bd. 39.

Meyer, Über die Zunahme der Enuresis in Kriegszeiten. Diss. Leipzig 1919.

Monninghoff u. *Piesberger*, Ztschr. f. Biol. Bd. 19.

Paarmann, Ätiologie und Therapie der Enuresis. Diss. Leipzig 1907.

Reinach, Über Pollakisurie und Enuresis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1903.

Rey, Enuresis der Kinder. Berl. klin. Woch. 1904.

Rietschel, Münch. med. Woch. 1918. No. 26 u. 28.

Scholz, Enuresis. Ther. Monatsh. 1919. H. 1.

Tromner, Ztschr. f. Neurol. und Psychiatr. 1911. 4.



XXI.

(Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Posen.)

Zur Entstehung der angeborenen Duodenal-Atresie.

Von

Prof. Dr. CARL RITTER
jetzt leitend. Arzt der chir. Abt. des evang. Krankenhauses
in Düsseldorf.

Die *angeborene Duodenalatresie* ist wie die des Verdauungsschlauches überhaupt ein durchaus wohlbekanntes Krankheitsbild, ihre Ursache aber noch nicht geklärt. Wenn im folgenden versucht werden soll, zu ihrer Klärung beizutragen, so erscheint es zweckmäßig, dasjenige, was man bisher über die Darmatresien weiß, vor allem die anatomischen Befunde wie die bisherigen Entstehungsauffassungen kurz voranzuschicken.

Die Atresien können wie im Darm überhaupt an jeder Stelle des Duodenums auftreten, am häufigsten in der Gegend der Pap. duoden. und der Flexura duodeno-jejunalis. *Albers* beschrieb eine Atresie des gesamten Duodenums.

Im allgemeinen ist das Krankheitsbild selten. *Kreuter* stellte 1905 58 Duodenalfälle (13 Stenosen, 45 Atresien) zusammen, 111 des Ösophagus und Magens, 102 des Dünndarms, 34 des Dickdarms. In neuerer Zeit sind noch einige weitere Duodenalfälle bekanntgegeben.

Es handelt sich bei den Atresien in der Regel um Kinder, die von *gesunden* Eltern stammen und die selbst vollkommen normal entwickelt, kräftig und lebensfähig sind, höchstens daß sie zuweilen etwas früher zur Welt kommen. Sehr selten sind sie schwächlich und sehr selten ist eine Heredität nachgewiesen. Ein oder mehrere Kinder waren dann schon am selben Leiden zugrunde gegangen (*Craig*, *Fairland*, *Wünsche*, *Kristeller*, *Forrer*). Meist weisen sie auch keine Spur sonstiger Abnormitäten auf. Allerdings kommt die Atresie nicht immer nur isoliert vor. Neben der *einen* Atresie werden zuweilen noch *mehrere* andere gefunden (*Küttner*, *Thorel*, *Schüppel*), sogar bis zu 10 (*Schüppel*) oder es



lassen sich neben einer *Atresie* noch eine *Stenose* nachweisen (*Schottelius, Krönlein, Fischer, Theremin*).

Ferner ist in einigen wenigen Fällen beobachtet, daß der Dickdarm vollkommen fehlte (*Voisin, Cohen, Ahlfeld*). Und weiter beschreibt *Fairland* eine höchst auffallende Teilung des Duodenums, bei der der erste Teil hohl, aber ganz leer bis zum After verlief, der andere ca. 32 cm lang, durch Meconium sehr ausgedehnt, bei der Operation zur Bildung eines Anus praeternat. benutzt worden war.

Immerhin betreffen auch diese Anomalien nur den Darm selbst. Es kommen aber auch Anomalien an anderen Körperstellen vor: *Epispadie mit klaffender Symphyse* und *Ectopia vesicae* (*Voisin*), *Ektopie der Blase mit vollkommener Penisspaltung* (*v. Ammon*), *Verkrüppelung beider oberer und unterer Extremitäten* (*Henoch*), Ureterenverdoppelung, Polydaktylie (*Kreuter*) usw.

Der *Befund* bei der Autopsie in vivo oder mortuo ist in der Regel der, daß an der Stelle der Atresie die beiden Darmenden vollkommen, wie Blindsäcke, verschlossen sind. Gewöhnlich ist das Mesenterium bis an das Ende des Blindsacks erhalten, kann aber auch auf längere Strecken fehlen. Die Darmenden liegen meist nahe beieinander, oft ohne Verbindung zwischen ihnen, häufiger wird sie durch einen Strang dargestellt, der nur mm bis zu 10 cm lang sein kann und dem verdickten freien Rand des Mesenteriums entspricht. Dieser Strang, der gewöhnlich vollkommen solide und als drehrund von der Dicke einer Stricknadel (*Hesse*) geschildert wird, ist insofern von besonderer Bedeutung, als er sich von einem früher durchgängigen Darm herleiten läßt. Sind die Stränge länger, so findet sich nur Bindegewebe in ihnen; sind sie kurz, so sind noch alle Bestandteile des Darms mit Ausnahme der Schleimhaut erhalten. In vereinzelten Fällen ergab die Untersuchung sogar, daß auch die Schleimhaut vorhanden war, der Strang war zwar sehr eng, aber noch durchgängig (*Depaul, Martens*). *Braun* hält es nicht für unmöglich, daß öfter in einem scheinbar soliden Strange ein Lumen gefunden würde, wenn öfter mikroskopisch untersucht würde.

Bei den Dünndarmverschlüssen kommt es vor, daß die beiden verschlossenen Darmenden weit voneinander entfernt sind, von denen dann das eine Darmende unter der Leber bzw. an der hinteren Bauchwand entsprechend dem Foramen Winslowii (*Jacoby*), das andere in der Coecalgegend bzw. Beckeneingang (*Hecker, Lilienfeld*) anzutreffen ist.



In einer Reihe von Fällen wird von den Autoren kein vollkommener Abschluß des Darmrohres in zwei Enden, sondern nur eine Membran beschrieben, die als trommelfellartige, quere, kreisrunde Scheidewand das Lumen des Darms verschließt. Auf beiden Seiten ist die Membran mit Schleimhaut bedeckt, dabei findet sich nicht selten eine feine Lichtung oder gangartige Verbindung mit dem kollabierten Darmteil unterhalb der Membran, was gerade in neuerer Zeit im Duodenum öfter beschrieben (*Weber*, *Hesse*) ist.

In den Fällen, in denen nicht *eine* Atresie, sondern *mehrere* vorhanden sind, sieht man vollkommene Atresien und solche Membranbildungen nebeneinander, zuweilen auch in Form halbmondförmiger unvollkommener Membranen, die dann Stenosen machen. *Laborde* sah 5 klappenartige Schleimhautfalten hintereinander, die ein unüberwindliches Hindernis für die Darmfortbewegung darstellten. *Thorel* beobachtete neben 8 vollkommenen Atresien außerdem noch vollständige und unvollständige Membranbildungen in den Darmsegmenten. Und ähnliche Beobachtungen sind von *Cohen*, *Wallmann*, *Laborde*, *Tobeitz*, *Theremin*, *Wyss*, *Krönlein* und neuerdings *Schnizlein* bekanntgegeben.

In allen Fällen, ganz gleich, wie der Verschluß geartet ist, findet sich, daß der orale Darmabschnitt *stark erweitert*, der aborale stark verengert gefunden wird. Beim hochsitzenden Verschluß ist natürlich auch der Magen beteiligt. Mit der Erweiterung geht gewöhnlich eine Hypertrophie der Darmwand einher. Die Erweiterung *kann* zu Schädigung des Darms und zu Zirkulationsstörung führen, meist ist das nicht der Fall, da der Tod zu rasch eintritt.

Die Erweiterung ist dabei meist nicht so erheblich, wie man vielleicht nach den Zuständen, die wir beim Erwachsenen zu sehen gewohnt sind, annehmen könnte. Das liegt daran, daß einmal nicht so viel genossen, zum anderen leichter als beim Erwachsenen erbrochen wird. Immerhin wird die Weite des Dünndarms eines Erwachsenen und mehr erreicht (*Küttner*, *Thorel*, *Charrier*, *G. Fischer*). Demgegenüber sieht man bei der Verengerung oft stärkere Grade als man von vornherein annehmen sollte. Regenwurm-Federkieldicke ist gewöhnlich. *Braun* beobachtete eine Breite von 0,6 mm, *Schottelius* die Dünne eines Fadens. Interessant ist dabei, wie stark die Faltenbildung der Schleimhaut entwickelt ist. Es gibt Fälle, in denen die Erweiterung (*Krönlein*) und Verengerung (*Simmonds*) fehlen. Die Ursache liegt dann in einer zweiten oberhalb bzw. unterhalb gelegenen Atresie oder



Stenose, worauf *Braun* aufmerksam gemacht hat. Die Beachtung solcher Abweichungen kann natürlich für das operative Handeln von großer Bedeutung werden.

Der *Inhalt* im oralen Darmabschnitt ist, wenn der Verschluß unterhalb der Pap. duoden. sich befindet, gallig gefärbt (meconiumähnlich), der im aboralen besteht aus einer hellgrauen-gelben, atheromatös oder kreidig aussehenden Masse, die Cholestearin und fettig degenerierte Zellen enthält. Es sind auch Fälle beschrieben, in denen im *unteren* Abschnitt Meconium sich fand, reichlich (*Fiedler*, *Küttner*) oder in Form eines Pfropfes (*Martens*). Wohl immer handelt es sich dann um Stenosen. Nach *Braun* hat das verschiedene Aussehen des Inhaltes seinen Grund darin, daß der Darmverschluß sich in den ersten beiden Monaten des Fötallebens entwickelt, ehe Galle abgesondert wird (?).

Sind mehrere Verschlüsse bzw. Stenosen vorhanden, die meist ziemlich dicht nebeneinander liegen, so sieht man auch hier in den Darmsegmenten an ihren peripheren Teilen eine geringe Stauung des Inhalts mit Erweiterung des Lumens. Interessant ist in diesen Fällen zuweilen die Gefäßbildung, insofern die Gefäße an den geschlossenen Darmteilen unverzweigt als dicke Stränge verlaufen, an den offenen Darmpartien größere Äste abgeben. Entsprechend dem Kollaps und der Atrophie des abführenden Darms ist auch das Mesenterium nicht selten selbst stark atrophisch, verkürzt und strangförmig aufgedreht.

Die *Symptome* sind in allen Fällen ziemlich gleich: Kurz nach der Geburt oder am zweiten Lebenstage tritt *Erbrechen* ein, das beim *hochsitzenden* Verschluß meist früher nach der Geburt und jedesmal sofort nach der Nahrungsaufnahme, beim *tiefen* Verschluß später erfolgt. Sitzt der Verschluß oberhalb der Papilla duodenalis, so enthält das Erbrechen keine *gallige Beimengung*, sitzt er unterhalb, so ist er gallig gefärbt. *Stuhl* bzw. Meconium wird aus dem Anus nicht entleert, statt dessen *farbloser Schleim* in geringer Menge abgesondert. In den letzten Lebenstagen soll er auch oft bluthaltig sein. *Milchstühle* kommen nur bei Stenosen vor. *Urin* wird nicht oder nur sehr wenig entleert. Der *Leib* ist bei hochgelegenem Verschluß meist nur wenig, bei tiefem erheblich, zuweilen trommelartig aufgetrieben und gespannt. Nicht selten sieht man auch starke peristaltische Wellen (Darmsteifungen) im Oberbauch. Bei hochgelegenem Verschluß pflegt auch der Magen sich an der Erweiterung erheblich zu beteiligen. Magen und Duodenum



können dabei eine Sanduhrform aufweisen, die Einschnürungsstelle stellt dann der Pylorus dar.

Die *Diagnose* ist aus den Symptomen mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn man nachgewiesen hat, daß keine Atresia ani oder recti vorliegt. Wissen muß man allerdings, daß auch andere Krankheiten die gleichen Symptome hervorrufen können. So hat *Gaertner* aus der Literatur nachgewiesen, daß die Diagnose kongenitale Atresie des Darms gestellt wurde, statt dessen aber frische Achsendrehung des Darms Peritonitis, Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus, Kompression des Darms durch Geschwulst, Einklemmung des Darms durch eine Arter. omphalo-enterica vorlag. Wenn allerdings *Kristeller* statt einer erwarteten Darmatresie nur eine stark vergrößerte Leber fand, und glaubt, daß dadurch der Verschluß des Darms entstanden ist, so will das nicht recht einleuchten. Dagegen muß man wohl nach den Mitteilungen von *Pearce Gould* annehmen, daß auch ein fester Schleim und Epithelpfropf die gleichen Erscheinungen wie der wirkliche Verschluß des Darms macht.

Es ist nicht weiter verwunderlich, wenn die Kinder bei der Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme und Weiterbeförderung rasch abmagern und nicht lange am Leben bleiben. Man sollte denken, die *Dauer des Lebens* richtete sich nach der Höhe des Darmverschlusses. Das stimmt aber nicht, insofern die Kinder selbst bei hohen Verschlüssen verhältnismäßig lange leben können. Möglich, daß *Charrier* Recht hat, wenn er annimmt, daß ausgetragene Kinder früher sterben als zu früh geborene. Im allgemeinen sterben die Kinder am 3., 4. oder 5. Tage, oft auch schon am 2. und können bis zu 18 Tage leben. *Deux* beobachtete den Tod in einem Fall von Stenose erst nach 4½ Monaten, *Groves* nach 1 Jahr und 8 Monaten.

Auffallend ist, daß fast alle Kinder, auch wenn sie operiert werden, sterben, so viel ich sehe, sind nur 2 Fälle bisher geheilt (*Fockens*, *Ernst*). Die Ursache ist nicht recht ersichtlich, zumal verschiedene Eingriffe vorgenommen wurden. Vielleicht spielt die Schwierigkeit der Ernährung (*Tischendorf*) die Hauptrolle.

Es ist aber klar, daß die Operation allein Hilfe bringen kann. Von den einzelnen Operateuren sind sehr verschiedene Eingriffe ausgeführt worden, in den meisten Fällen wurde nur eine Enterostomie gemacht. In den beiden geheilten Fällen wurde eine vordere Duodeno-Enterostomie bzw. Enteroanastomose ausgeführt. Ich halte es nicht für einen Zufall, wenn diese Methode einer *einmaligen*



Operation und *sofortigen* Verbindung zwischen zu- und abführenden Darmteil zum Ziele geführt hat. Es ist wohl verständlich, wenn mehrmalige Eingriffe bei so kleinen Kindern nicht gleichgültig sind. Im übrigen ist eine volle Übersicht über die Verhältnisse im Abdomen dringend nötig. Daher sollte kein allzu kleiner Schnitt (*Ernst*) angelegt werden, vor allem um multiple Atresien nicht zu übersehen.

Interessant ist, daß fast alle operierten Kinder sehr hohes Fieber bekommen, ja selbst, wenn nur eine Enterostomie gemacht wurde. Die Ursache liegt nach *Ernst* in der Infektion der Kinder, was ich nur schwer unterschreiben möchte.

Am meisten hat von jeher begreiflicherweise die *Ätiologie* dieser Atresien interessiert.

1. Da es sich um ein angeborenes Leiden handelt, und manchmal noch andere Entwicklungsstörungen sich finden, so lag es nahe, eine **Entwicklungshemmung** anzunehmen. *von Ammon* ist wohl der erste, der das klar ausgesprochen hat. Er nimmt an, daß der Darm auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen geblieben ist, bei der der Darmkanal noch nicht als ein Kontinuum vom Ösophagus bis zum Rectum, sondern noch aus 2 getrennten Stücken, im Anfang als Munddarm und am Ende als Afterdarm besteht. Aber *Braun* sagt zu dieser Annahme sehr richtig, daß sie nach der jetzt besser gekannten Entwicklung des Darms nicht mehr haltbar ist. Sie hat denn auch längere Zeit anderen Anschauungen weichen müssen. Trotzdem hat man in neuerer Zeit wieder auf sie zurückgegriffen, als man glaubte, sich auf bessere entwicklungsgeschichtliche Befunde stützen zu können. Der Wiener Anatom *Tandler* fand bei der Untersuchung von 11 menschlichen Föten im Alter von 30—60 Tagen, daß eine Epithelproliferation am 30. Tage im Duodenum anfängt, die einen mehr oder weniger vollständigen Verschluß der Darmlichtung herbeiführt. Dieser Verschluß ist etwa am 45. Tage am stärksten und scheint etwa am 60. Tage beendet zu sein. *Tandler* meint nun, daß die angeborenen Dünndarmatresien davon herrühren, daß ein physiologischer epithelialer Verschluß bestehen bleibt. Seine Untersuchungen sind später durch den Chirurgen *Kreuter* in Erlangen und den Gynäkologen *Forßner* in Stockholm bestätigt worden.

Kreuter fand, seit dem Jahre 1899 mit Untersuchungen über den embryonalen Ösophagus der Haifische beschäftigt, bei vergleichenden anatomischen Studien 2 Tatsachen: 1. Im Vorderdarm sämtlicher Wirbeltiere vom Fisch bis zum Menschen spielt sich



in frühembryonaler Zeit ein Proliferationsvorgang im Epithel ab, der zum völligen Verschluß der Lichtung führen kann. Es entsteht ein solider Zellstrang, der durch Auseinanderweichen der Zellen in späterer Zeit wieder gelöst wird, wobei ganz charakteristische Lösungsbilder festzustellen sind, die die endgültige Darmlichtung ergeben. 2 Der Enddarm entwickelt sich in weitgehender Übereinstimmung mit dem Vorderdarm. Wenn daher *Tandler* den Schluß zog, daß die embryonalen Atresien des Duodenums mit den bleibenden angeborenen Atresien und Stenosen zusammenhingen, so hielt sich *Kreuter* für berechtigt, ganz allgemein alle kongenitalen Stenosen und Atresien auf embryonale Obliterationsvorgänge zurückzuführen. Warum sich zuweilen die embryonale Atresie nicht löst, sondern bleibt (*Atresie*) oder nur unvollkommen sich löst (*Stenose*), darüber kann man nach *Kreuter* nur Vermutungen haben. Er denkt an zu intensive Verklebung.

Forßner hat *Kreuters* Ergebnisse bestätigt. Außerdem beobachtete er an 2 menschlichen Embryonen, daß das Mesenchym in das noch in Proliferation befindliche Darmepithel hineinwucherte, nämlich wenn der Faltungsprozeß einsetzt, ehe die epitheliale Okklusion gelöst ist.

Diese *Tandler-Kreuter*sche Theorie hat etwas ungemein Bestechendes, vor allem deshalb, weil sie mit einem Schlage *alle* Atresien und Stenosen im *gesamten* Verdauungsschlauch in einfachster Weise erklärt. Trotzdem ist sie nicht ohne Widerspruch geblieben. Sieht man auch davon ab, daß *Schridde* bei seinen Untersuchungen nur Negatives fand, so kann man an den Einwänden, die *Kuliga* vorbringt, unmöglich vorübergehen. Er weist auf das Meconium hin, das öfter unterhalb der Atresie sich findet und das beweist, daß in diesen Fällen die Atresie erst nach Wiedereröffnung der embryonalen Verklebung eingetreten ist. Ferner gibt er zu bedenken, daß doch epithelüberzogene Flächen ohne weiteres nicht dauernd sich vereinigen. Selbst wenn das Epithel abstirbt, muß der Defekt bei der vorhandenen Zellvermehrung wieder gedeckt werden. Diese Einwände hat auch *Kreuter* nicht recht entkräften können. Noch wichtiger scheint mir die Frage: Warum tritt dieser Verschluß nicht bei *jedem* Kind, sondern nur in so überaus seltenen Fällen ein? Bei so regelmäßigem Proliferationsvorgang müßte man doch *viel* häufiger Atresie und Stenose erwarten.

2. Im Gegensatz zur Annahme einer embryonalen oder fötalen Entwicklungshemmung haben andere Autoren schon früh in



fötalen Krankheiten die Ursache der Atresie gesucht. *Simpson* und nach ihm *Küttner*, *Silbermann*, *Theremin* u. A. haben die **fötale Peritonitis** herangezogen. Häufig lassen sich nämlich die Reste einer solchen in Form von Verwachsungen, Strängen und Bändern nachweisen, und zwar besonders in der Nähe der atretischen Stelle. In der Regel fehlen aber jegliche Reste einer Peritonitis und mit Recht sträubt sich *Braun* dagegen, auch da, wo sich nur Verwachsungen finden, den Schluß zu ziehen, daß hier Stränge bestanden haben, die eine Abschnürung des Darmes herbeiführten.

Wenn andere annehmen, daß die Peritonitis durch Fortschreiten der Entzündung auf den Darm von außen nach innen eine Verengerung hervorruft, so ist das ein Vorgang, der nach *Kreuter* mit Recht als undenkbar bezeichnet werden muß. Die Tatsache, daß zuweilen die Peritonitis auch frischeren Datums ist, hat *Kreuter* dazu geführt, die Peritonitis als Folge der Atresie anzusehen, bedingt durch die Stauung des Darminhalts oberhalb der Atresie. Dann lassen sich alle Erscheinungen leicht erklären (Lokalisiertbleiben der Entzündung, Auftreten nur von der ersten Atresie, nicht von der zweiten, Schwellung der Lymphdrüsen).

3. *Rokitansky* war der erste, der auf die **Achsendrehung des Darms** um seine Mesenterialachse als Ursache der Atresie hingewiesen hat. Ihm haben sich eine Reihe anderer Forscher angeschlossen (*Ahlfeld*, *Schottelius*, *Görtner*, *Heß*, *Minich*, *Schlegel*, *Thorel* u. A.). In der Tat findet sich in vielen Fällen neben dem Darmverschluß die Achsendrehung. *Braun* meint, daß die Achsendrehung besonders leicht zustande kommt, wenn der Darm durch Adhäsionen oder den Ductus omphalo-mesentericus befestigt wird. *Ahlfeld*, *Trélat* u. A. haben hauptsächlich den Ductus omphalomesentericus für die Entstehung der Darmatresie verantwortlich gemacht, dessen Wirkung man sich in einer Anämie des Darmes durch Zug an ihm vorstellen muß. In ähnlicher Weise kann man sich auch die Wirkung eines *Meckel*schen Divertikel denken, das *v. Ammon*, *Pretty*, *Laméris* fanden. Demgegenüber bestreitet *Kuliga* aber, daß überhaupt ein einwandfreier Fall einer fötalen Achsendrehung bisher beschrieben ist. Nach ihm und *Kreuter* sind die Achsendrehungen *nachträglich* entstanden, als die Atresie schon lange vorhanden war. Überlanges Mesenterium und abnorme Füllung des Darmes, die ja beide *bei der Atresie* vorkommen, sind auch im postfötalen Leben zur Entstehung des Volvulus geeignet. Richtig ist zweifellos, daß einfaches Vorhandensein einer Achsendrehung neben einer Atresie nicht ohne weiteres für einen Zu-



sammenhang beider beweist. Verlangen muß man, daß Verklebungen oder Verwachsungen, Membran und Ligamentbildung vorhanden sind, die auf eine Wirkung vom übrigen Darm schließen lassen. Sonst kann die Achsendrehung wirklich nur als agonal aufgefaßt werden (*Kreuter*).

4. Weit sicherer und sorgfältiger ist demgegenüber der Nachweis einer anderen Entstehungsart gelungen. *Chiari* fand bei seinem Fall, bei dem die beiden verschlossenen Dünndarmenden 4,5 cm von einander entfernt lagen, im abführenden Ileum ein sehr hyperämisches zylindrisches Intussuskeptum, das auf seinem früheren Ende mit einem frischen Blutkoagulum bedeckt war. Hier handelte es sich um eine *Invagination*, als deren Endergebnis *Chiari* die Atresie ansah. Das nekrotische Intussusceptum war im Begriff, auf natürlichem Wege abgestoßen zu werden. Statt der gewöhnlichen Verklebung und Verwachsung der gesund gebliebenen Darmenden waren diese auseinandergeschlüpft und hatten sich blind geschlossen. Einen ähnlichen Befund erhob *Braun*, der in Form von weißlichen bröckligen Massen einen 1 cm langen nekrotischen Darmteil im abführenden Darmende nachwies. Auch hier konnte es sich nach ihm nur um eine in früher Fötalzeit stattgehabte *Invagination* handeln. Ebenso nimmt *Braun* an, daß wenn *Kirchner* eigentümliche Gebilde in dem unterhalb einer Jejunalokklusion gelegenen Darminhalt beschreibt, es sich um eine Invagination gehandelt hat. Und er glaubt, daß häufiger der kongenitale Verschluß des Dünndarms als Endausgang einer *Invagination* erkannt werden würde, wenn in allen Fällen das distale Darmende genau untersucht würde.

Der Entstehung einer Atresie aus einer Invagination haben *Kuliga* und *Kreuter* widersprochen; *Kuliga*, weil dabei Momente herangezogen werden, die dem widersprechen, was wir aus der postfötalen Zeit darüber wissen. *Kreuter*, weil er den exakten mikroskopischen Beweis vermißt, daß die „Massen" und „Gebilde" auch wirklich Darm wären. *Späther* konnte in seinem Fall nichts von Darm bei genauer mikroskopischer Untersuchung finden.

5. *Entzündliche Veränderungen oder Geschwüre* der Darmwand haben *Henoch*, *Küttner*, *Hempel*, *Ziegler*, *Fischer*, *v. Mangoldt*, *Durante* und *Sivon* in neuerer Zeit *Thorel* beschuldigt.

Die älteren Arbeiten habe ich nicht durchsehen können. Mit einer einfachen fötalen Enteritis, auch wenn sich Bakterien im Darm fanden (*Marckwald*), ist allerdings nicht viel als Ursache anzufangen. Ebensowenig mit einer starken Gefäßfüllung (*Tobritz*).





Dagegen ist *Thorels* Erklärung jedenfalls durchaus einleuchtend und stützt sich auf sehr genaue makroskopische wie mikroskopische Untersuchungen. Es handelt sich um einen Fall mit verschiedenen Atresien im Dünndarm, bei dem die Verschlüsse in kürzeren und längeren bandartigen Unterbrechungen des Darmes bestanden, so daß er dadurch in zahlreiche Segmente geteilt war. Während die oberste Atresie mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine Achsendrehung entstanden ist(?), worauf das trübe, geschrumpfte und an der Radix mesenterii adhärente Mesenterium sowie die Überbleibsel einer Entzündung in der Umgebung hinweisen konnten, die anderen Atresien, die zarte durchscheinende Stränge darstellten und ein frei bewegliches Mesenterium hatten, dadurch nicht bedingt sein. *Thorel* fand nun in einem Darmsegment ein *Geschwür*, das kraterförmig die ganze Schleimhaut durchsetzte, in einem andern eine *Membran*, die das Darmlumen vollständig, in einem dritten eine *halbmondförmige Membran*, die es fast zur Hälfte verschloß und an mehreren Stellen scharfkantige *Schleimhautfalten*, die als Leisten in die Lichtung vorsprangen.

Diese Befunde gaben ihm die Erklärung, daß ursprünglich möglicherweise *Geschwüre* bestanden, die dann vernarbt, zu den Falten und Membranen Anlaß gegeben haben. Die kurzen bandartigen Unterbrechungen der Darmsegmente wiesen noch alle Bestandteile der Darmwand mit Ausnahme der Schleimhaut auf und so nimmt er an, daß sie durch Dehnung aus den Membranen entstanden sind. Diese Dehnung kommt dann zustande, wenn in den verschlossenen Darmsegmenten sich eine Stauung ihres Inhalts einstellt. Je stärker sie ist, um so mehr werden die Membranen ausgezogen und so kommt es schließlich zu den langen Bändern, die nur noch aus Bindegewebe bestehen.

Diese Erklärung greift auf die Annahme von *Grawitz* zurück, der ebenfalls den Verschluß dadurch entstehen läßt, daß zirkuläre Schleimhautfalten nach der Mitte des Darms zu miteinander verwachsen. Man wird aber *Thorel* Recht geben, wenn er meint, daß ohne Geschwürsbildung eine Verwachsung der Darmschleimhaut sich schlecht denken läßt.

Ich beobachtete noch vor dem Kriege folgenden Fall:

Ein 32 jähriger Mann wurde vor $1\frac{1}{2}$ Jahren von einem anderen Chirurgen operiert. Es handelte sich damals um eine Stenose infolge eines Geschwürs am Duodenum und es wurde ihm eine hintere Gastro-Enterostomie angelegt. Er litt vor der Operation an anfallsweise nach dem Essen auftretendem massenhaften Erbrechen mit viel Salzsäure und krampfartigen Schmerzen. Er war in der letzten Zeit sehr heruntergekommen, hatte an Ge-

wicht stark abgenommen. Auch nach der Operation trat fast unstillbares Erbrechen ein, danach war aber die Heilung rasch vor sich gegangen. Der Erfolg der Operation war sehr gut und $^3/_4$ Jahr lang fühlte er sich auch verhältnismäßig wohl. Jetzt war seit einiger Zeit eine neue Verschlimmerung eingetreten; einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme stellten sich heftige Schmerzen von krampfartigem Charakter ein, sie waren nicht von Erbrechen begleitet, doch hatte er nur dann Erleichterung, wenn er brach, oder sich den Magen spülte. Er hatte das Gefühl, als ob die Speisen auf der rechten Seite nicht weiter könnten. Appetit war immer vorhanden, er war in letzter Zeit wieder sehr stark abgemagert, zumal er sich recht vorsichtig ernährte.

Bei seiner Aufnahme auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses wurde folgender *Befund* festgestellt: Schlechter Ernährungszustand, erhebliche Anämie, starke Nervosität. Zunge etwas belegt, Leib eingesunken, feine Operationsnarbe vom Proc. ensiform. bis zum Nabel. Im Bauch ist nirgends eine besondere Druckempfindlichkeit, dagegen eine undeutliche, etwas verschiebliche, Resistenz pararektal auf der linken Seite, nicht ganz handbreit unterhalb des Rippenbogens. Der Magen reicht 3 Fingerbreit oberhalb des Nabels bis 1 Fingerbreit unterhalb des Nabels. Deutliche Plätschergeräusche im Magen. Chemische Untersuchung des Magens ergibt: freie Salzsäure 70, Gesamtacidität 130, reichliche Rückstände nach Probeabendbrot.

Das *Röntgenbild* zeigte den höchst auffallenden Befund, daß der Magen sowohl nach dem Pylorus als auch nach der Gastro-Enterostomiestelle zu vollkommen geschlossen erschien, selbst nach 6 Stunden war keine Spur einer Entleerung nachweisbar. Auch im Röntgenbild erschien der Magen erweitert und nach abwärts herabgesunken.

Die *Operation* (Prof. *Ritter*) brachte eine überraschende Erklärung des ganzen Krankheitsbildes. Eine Verbindung zwischen Pylorus und Duodenum bestand nicht mehr. Etwa 2–3 cm vom Pylorus entfernt war das Duodenum vollkommen verschlossen. Die beiden Schenkel des Zwölffingerdarms liefen spitz aufeinander zu, doch so, daß zwischen ihnen beiden auf 1–2 cm sich lockeres Bindegewebe befand. Die Darmwand war nirgends kallös verdickt, vielmehr ganz weich und machte einen völlig normalen Eindruck. Von Entzündungserscheinungen war kaum etwas nachweisbar, nur an einzelnen Stellen ganz kleine Bindegewebsstreifen, offenbar von alten Verwachsungen herrührend. Auch das Bindegewebe zwischen beiden Duodenalstümpfen war nicht schwielig, hatte auch gar nicht den Charakter eines Narbengewebes, nirgends waren Nähte, oder ein Faszienstreifen, auch kein zirkulärer Faden oder ähnliches zu bemerken. *Es war also an der Stelle des früheren Ulcus duodeni eine vollkommene Atresie des Zwölffingerdarms eingetreten.* Abgesehen von diesem Befunde zeigte sich an der hinteren Gastro-Enterostomiestelle am Magen ein großes Ulcus, kenntlich an den typischen Symptomen des harten wallartigen Randes mit zentraler Delle, beide deutlich durchzufühlen, ferner des bindegewebigen Schleiers auf dem peritonealen Überzuge mit seiner reichlichen Gefäßbildung und -füllung, und den sonstigen Zeichen in der Umgebung, Heranziehung des Netzes usw.

Ich gehe hier auf den Fortgang der Operation, die in Anlegung einer neuen (vorderen) Gastro-Enterostomie bestand, und dem weiteren Krankheitsverlauf, der sich anfangs durch die Operation wieder hervorragend



für ¼ Jahr besserte, dann aber sich ungünstiger gestaltete, nicht näher ein, sondern verweise auf die Arbeit von *Wendt*[1]).

Ich bemerke nur noch, daß Erkundigungen bei dem früheren Operateur ergaben, daß nichts am Ulcus duodeni gemacht, daß kein Faszienstreifen, kein zirkulärer Faden, auch keine Nähte zur Raffung oder Einstülpung angelegt worden waren.

Es handelte sich also in diesem Falle um einen mit Ulcus duodeni behafteten Mann, dem von anderer Seite eine Gastro-Enterostomie zwecks Heilung des Geschwürs angelegt war. Das Ulcus heilte auch aus, aber nicht, wie wir es gewöhnlich erleben, sondern in der Weise, daß *jede direkte Verbindung zwischen dem oralen und aboralen Teil des Duodenums aufhörte*. Beide Duodenalenden liefen vollkommen spitz aufeinander zu. Zwischen beiden bestand auf einen Zwischenraum von 2—3 cm als einzige Verbindung lockeres Bindegewebe. Dabei muß hervorgehoben werden, daß diese Heilung ohne jede künstliche Verengerung durch Raff- bzw. Einstülpungsnähte, durch Faszien- oder Fadenumschnürung, ja ohne daß überhaupt etwas operativ an diesem Ulcus gemacht wurde, vor sich gegangen war, so daß man eine *spontane Heilung, begünstigt durch die Gastro-Enterostomie*, annehmen muß. Daß diese Heilung im Gegensatz zu einem Magenulcus mit Unterbrechung jeglicher direkter Verbindung vor sich ging, ist wohl dadurch zu erklären, daß an der betreffenden Stelle das Duodenum extraperitoneal liegt, bzw. durch den entzündlichen Prozeß, ähnlich, wie bei der Appendix, extraperitoneal verlagert wurde. Jedenfalls haben wir hier einen Verschluß des Dünndarms vor uns, der genau *dem der angeborenen Atresie* entspricht. Da so gut wie jede Spur einer Narbe, einer schwieligen oder entzündlichen Veränderung fehlt, so würde man über die Entstehung vollkommen im unklaren sein, wenn nicht durch die erste Operation mit Sicherheit festgestellt wäre, daß ein Ulcus am Duodenum vorgelegen hat.

Hätten wir es nicht mit einem erwachsenen Menschen zu tun, der schon lange Jahre Nahrung zu sich genommen hatte, sondern mit einem neugeborenen Kind, so würde das Fehlen jeglicher krankhafter Veränderungen den Schluß nur zu gerechtfertigt erscheinen lassen, daß hier eine angeborene Atresie bestand. Umgekehrt liegt die Vermutung recht nahe, daß auch die kongenitale Atresie einem fötalen Ulcus ihren Ursprung verdanken *kann*.

Ich bringe hiermit also denen, die für die entzündliche Genese der Darmatresie eingetreten sind, eine weitere Stütze.

[1]) *Wendt*, Zur Frage der operativen Behandlung des Ulcus duodeni. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 95.



Bei Erwachsenen sind vollkommene Darmatresien nur dann beobachtet worden, wenn am proximalen Ende ein Anus praeternaturalis besteht, wie bei inkarzerierten Hernien. *Kaufmann* stellte 5 Fälle zusammen, *Braun* sah ebenfalls einen solchen. Die Darmenden können dabei auch auseinanderweichen, wie bei den intrauterinen Atresien. Das zeigt ein Fall von *Hadlich:*

Bei einer elenden 30 jährigen Kranken, die schon seit über einer Woche schwere Ileuserscheinungen hatte, wurde ein Anus angelegt. Als nach einiger Zeit, um ihn zu schließen, wieder laparotomiert wurde, fand sich der Darm in der Coecalgegend dicht unterhalb der künstlichen Darmöffnung verschlossen. Das distale ebenfalls glatt verschlossene Ende lag handbreit weiter unten nahe dem Rande des kleinen Beckens.

Auch in unserem Falle waren ähnliche Verhältnisse vorhanden, indem auch hier eine künstliche Öffnung, wenn auch in Form einer Gastro-Enterostomie bestand. Auffallend bleibt nur, daß nicht in jedem Falle eines Ulcus im Magen oder Duodenum nach Gastro-Enterostomie eine Atresie vorkommt. Die Ursache liegt wohl darin, daß in der Regel der Inhalt des Magens auf dem alten Wege weiterfließt. Wir wissen ja vom Röntgenbild nach unseren Operationen, wie selten der Inhalt selbst die weiteste Öffnung einer Gastro-Enterostomie allein als Weg benutzt, wenn noch ein anderer Weg offen ist. Im intrauterinen Leben, wo der Magendarmweg fast gar nicht benutzt und daher auch die Schleimhautwände nicht immer wieder auseinandergedrängt werden, wie im postfötalen Leben, liegen die Verhältnisse naturgemäß zur Verwachsung so günstig wie nur möglich.

Literatur-Verzeichnis.

Ernst, Atresia infrapapillaris duodeni congenita. Duodeno-Entero-anastomose. Heilung. Zbl. f. Chir. 1916. No. 28. — *Fockens,* Ein operativ geheilter Fall von kongenitaler Dünndarmatresie. Zbl. f. Chir. 1911. Bd. 38. — Derselbe, Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. 1911. Bd. 1. No. 18. Ref. Zbl. f. Chir. 1911. — *Hesse,* Kongenitale Atresie des Dünndarms ca. 20 cm oberhalb der *Bauhin*schen Klappe. Zur Diskussion zum Vortrag von *Weber.* Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. Ref. Münch. med. Woch. 1913. — *Kreuter,* Die angeborenen Verschließungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1905. Bd. 79. Dort die gesamte Literatur bis zum Jahre 1904. — Derselbe, Zur Ätiologie der kongenitalen Atresie des Darms und Ösophagus. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 88. — *Weber,* Über einen weiteren Fall von Atresie des Duodenum. Med. Klinik. 1913. — Derselbe, Zur angeborenen Duodenalatresie. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. Sitzung vom 16. IV. 1910. Ref. Münch. med. Woch. 1910.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über Salvarsanwirkungen bei luischen Augenerkrankungen. Von *H. Hensen.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919. Bd. 63. S. 99.

Die ausführliche Arbeit berücksichtigt weitgehend das Kindesalter (Lues congen.). Das Salvarsan ist ein brauchbares symptomatisches Heilmittel für eine Reihe von luetischen Augenerkrankungen. Heilung des Grundleidens und Schutz vor Rezidiven sichert in weit höherem Maße die kombinierte Kur. Bei der Keratitis parenchymatosa e lue congenita wirkt Salvarsan günstig auf Reizzustände und begleitende Iritis. In Verbindung mit Hg ist es geeignet, die Dauer der Behandlung abzukürzen. Auf den Hornhautprozeß selbst übt es keine Wirkung aus. — Gegenüber dem Quecksilber hat das Salvarsan den Nachteil, daß es häufiger Erkrankungen der Hirnnerven in einem relativ frühen Stadium der Lues bewirkt; ferner mobilisiert es nicht selten latente syphilitische Herde. *Werner Bab.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Über die Rolle der Infekte beim Skorbut der Kinder und Säuglinge. Von *H. Abels.* Med. Klin. 1919. No. 44.

Verf. vertritt die Anschauung, daß der skorbutisch veränderte menschliche Körper auf eine Allgemeininfektion in einer ganz besonderen Weise und zwar mit Blutungen antworte. Die Ursache für diese Erscheinung sei in einer vorübergehenden Unfähigkeit oder Minderfähigkeit, bakterielle Einwirkungen abzuwehren, gelegen. In Anlehnung an die *Pirquet*sche Bezeichnung „Anergie" nennt *Abels* die durch Vitaminmangel hervorgerufene Abschwächung des Körpers „Dysergie". An der Hand dieser ungemein bestechenden Anschauung ist es uns möglich, eine Reihe von beim Skorbut und Barlow beobachteten Krankheitserscheinungen einheitlich zu erklären. Es gehören hierher: das fast nie fehlende Barlowfieber, die Erscheinungen an der Mundschleimhaut des zahnhältigen Mundes, die Furunkulosis der Skorbutkranken, das Dahingerafftwerden der Skorbutiker durch an und für sich leichte Infektionskrankheiten, die Bronchitiden und die Bronchopneumonien. Andererseits werden aber auch akute Skorbuterscheinungen durch Infektionskrankheiten ausgelöst (Morbilli, Flecktyphus, Bauchtyphus). — Schließlich wird zur Stütze der Theorie auch noch die Therapie herangezogen. Bei den Skorbutkranken wird nämlich durch eine spezifische Therapie fast stets das Fieber förmlich abgeschnitten und das Schwinden der Komplikationen eingeleitet. Durch die vitaminreiche Nahrung wird der dysergische Organismus in den Stand gesetzt, wieder alle Abwehreinrichtungen gegen die Infektion wirken zu lassen. *Ernst Mayerhofer.*



Blutuntersuchungen bei Barlowscher Krankheit. Von *H. Brandt.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 395.

An barlowkranken Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres wurden untersucht: Gerinnungszeit, Hämolyse, Retraktion des Gerinnsels, Hämoglobingehalt, Zahl der roten Blutkörperchen, Zahl der weißen Blutkörperchen und ihre prozentuelle Zusammensetzung und endlich die Zahl der Blutplättchen. Als vom gewöhnlichen Verhalten abweichender Befund wurde festgestellt: Eine zum Teil starke Vermehrung der roten Blutkörperchen, eine erhebliche Vermehrung der Blutplättchen, eine fast ausnahmslos verzögerte Blutgerinnung und das meist etwas verspätete Eintreten der Hämolyse. Diese Befunde zeigen demnach eine gewisse Übereinstimmung mit der chronisch intermittierenden Form der anaphylaktoiden Purpura und mit der Hämophilie. Die *Barlow*sche Krankheit und die Hämophilie haben die Vermehrung der Blutplättchen und die Verlängerung der Gerinnungszeit gemeinsam. Hingegen besitzt die *Barlow*sche Krankheit allein den Befund der vermehrten roten Blutkörperchen. Es ist auffallend, daß das Blut wochen- und monatelang nach bereits eingetretener klinischer Heilung noch einen abweichenden Befund darbietet. *Ernst Mayerhofer.*

Über Skorbut. Von *R. Bierich.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 130. H. 151.

Ausführliche Besprechung der Klinik des Skorbuts, an Hand eines umfangreichen Materials, welches *B.* als Leiter einer zentralen Skorbutstation des russischen Roten Kreuzes gesammelt hat. Die Beziehungen zum Barlow und zur Rachitis werden besonders gewürdigt. *B.* hebt die Wichtigkeit endogener Faktoren (Disposition der Rasse!) besonders hervor, die oft so erheblich wird, daß es nur eines geringen exogenen Anstoßes bedarf, um die Krankheit auszulösen. *Tachau.*

Über ein gehäuftes Auftreten von Ernährungskrankheiten bei Kindern jenseits des Säuglingsalters. Von *H. Steuernthal.* Med. Klin. 1919. No. 36.

Vorher gesunde Kinder bleiben selbst bei einer kalorisch ausreichenden Nahrung in ihrer körperlichen Entwicklung stehen und verlieren weiterhin oft bedeutend an Körpergewicht. Fettpolster und Muskulatur schwinden dahin, der Turgor nimmt ab, die Gesichtsfarbe wird blaß. Der Appetit steht zuweilen in einem auffallenden Mißverhältnis zu dem schlechten Ernährungszustand. Die Ursache für diesen auffallenden Zustand sucht Verf. in einer durch eine einseitige Ernährung gegebenen Acidosis, der sich der Körper durch Einschmelzung von Muskeleiweiß zu erwehren sucht. Das auf diese Weise erhaltene Ammoniak dient zur Neutralisation der saueren Stoffwechselprodukte. Als Heilnahrung empfiehlt Verf. eine alkalische Kost, vor allem Kuhmilch. Auch die kaliumreiche Kartoffel käme in Betracht. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Frühlingsgipfel der Tetanie. Von *E. Moro.* Münch. med. Woch. 1919. No. 45.

Verf. unterzieht den Frühlingsgipfel der Tetaniekurve einer eingehenden Untersuchung und findet, daß die Häufigkeit der Tetaniefälle nicht gleichmäßig und ununterbrochen ansteigt; merkwürdigerweise zeigen sich innerhalb der Vorfrühlingszeit stets ganz bestimmte, ziemlich scharf begrenzte Zeiträume von verhältnismäßig kurzer Dauer, in welchen die



Tetanie in besonders starker Häufung zur Beobachtung gelangt. So zeigte z. B. der Frühlingsgipfel des Tetaniejahres 1913 zunächst eine Vorläufergruppe im Januar, dann nach langer Pause eine ganz vereinzelt und begrenzt dastehende Tetaniezeit von 15 Tagen im Februar, der nach 10 tetaniefreien Tagen der völlig einzelstehende Hauptgipfel im Beginne des Monates März folgt. Diesem Gipfel folgt ein allmähliches, aber stets von ganz tetaniefreien Zeiträumen unterbrochenes Abklingen bis zum 1. Mai. Vom 1. Mai bis zum 1. November 1913 gelangte kein einziger Fall mehr zur Beobachtung. Auch die Tetaniekurve des Jahres 1919 zeigt die gleiche bemerkenswerte Erscheinung. Nach den Beobachtungen *Moros* erscheinen die großen Tetanieschübe nicht in den rauhen Witterungszeiten, sondern in und außerhalb der Klinik gerade an den wärmeren, sonnigeren Tagen des Vorfrühlings. Möglicherweise handelt es sich um den Einfluß der verschiedenen zahlreichen Komponenten, die eben die wohlbekannte klimatische Eigenart des Vorfrühlings ausmachen. Weitere ursächliche Beziehungen zwischen Klima und Tetanie können bei unserer dermaligen Unkenntnis der Abhängigkeit verschiedener Krankheitszustände von Witterungseinflüssen nicht erschlossen werden. *Ernst Mayerhofer.*

Gibt es eine untere Altersgrenze für die manifesten Erscheinungen der Spasmophilie? Von *E. Klose.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 439.

Es liegen bisher keine klinischen Beobachtungen vor, die uns zwingen, die untere Altersgrenze der manifesten Tetanie aufzugeben. Allerdings ist dieselbe von den meisten Forschern als zu hoch angenommen worden. Sie ist auf das Ende des zweiten Lebensmonates festzusetzen. *Ernst Mayerhofer.*

VIII. Vergiftungen.

Der Unfug mit Phenolphthalein. Von *L. Schliep.* Münch. med. Woch. 1919. No. 45.

Verf. warnt vor der Verwendung von Phenolphthalein, nach welchem Medikamente häufig schwere Vergiftungen auftreten. Eine der Ursachen, daß das Phenolphthalein noch immer den Ärzten in Form von allerlei Präparaten aufgedrängt wird, liegt darin, daß der erste Purgenfabrikant in Budapest ein glänzendes Geschäft gemacht hatte. Besonders bedenklich sind die beliebten, für die Kinderstube berechneten Erzeugnisse von Phenolphthalein enthaltenden Biskuits, Kakes, Schokoladen, Konfekt, Bonbons, Drops, Pralinees usw. Ja sogar die Säuglinge werden mit „Babypurgen" verfolgt. Derzeit kann man 72 Nummern dieser schädlichen Erzeugnisse zählen. Sie gehören sämtlich auf die schwarze Liste des Arztes. *Ernst Mayerhofer.*

Über Allgemeinintoxikationen nach Homatropin. Von *W. Hochgürtel* (Univ.-Augenklinik Bonn; Geh. Rat Kuhnt). Ztschr. f. Augenheilk. 1919. Bd. 41. S. 277.

Die Intoxikationserscheinungen wurden außer bei einem 74 jährigen Manne bei einem 10 und einem 12 Jahre alten Mädchen beobachtet; die Homatropinlösung war die übliche einprozentige.

Diese Mitteilung muß, besonders bei Kindern, zur Vorsicht mahnen. Zu einer aus rein diagnostischen Gründen vorzunehmenden Pupillenerweiterung leistet 1—2 maliges Einträufeln von 4—5 proz. Kokainlösung dieselben Dienste. *Werner Bab.*



IX. Nervensystem.

Klinischer Beitrag zur infantilen Pseudobulbärparalyse. Von *H. Dibbelt.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 414.

In den zwei beschriebenen Krankheitsfällen handelte es sich um eine angeborene oder sehr früh erworbene spastische Diplegie sehr schwerer Art mit einer großen Anzahl von befallenen Muskeln. In dem einen Falle war die echte *Little*sche Ätiologie vorhanden: Asphyxie, welche die Anwendung von *Schulze*schen Schwingungen nach der Geburt notwendig machte; im zweiten Falle konnte keine Ursache der Erkrankung festgestellt werden. Das Auffälligste an den beiden Fällen waren die bulbären Erscheinungen, die Beteiligung der Muskulatur des Gesichtes, der Zunge, des Schlundes und der Sprachmuskeln bei ungestörter Geisteskraft und Freibleiben der Augen. *Ernst Mayerhofer.*

Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. Von *Walter Cohn.* Mon. f. Psych. u. Neurol. 1919. 46. H. 2—3.

Mitteilung eines genau beobachteten Falles sogenannter „gehäufter, nicht epileptischer Absenzen". 14 jähriges Mädchen, bei dem das Leiden seit 2 Jahren besteht. Die Ausführungen des Verf., der sich auch eingehend mit der Literatur beschäftigt, zeigen, wie schwer die Abgrenzung solcher Fälle gegen die echte Epilepsie ist und wie unsicher wir uns heute noch auf diesem Gebiete zwischen epileptischen, nicht epileptischen, spasmophilen und anderen Absenzen bewegen. *Niemann.*

Hysterie bei Kindern. Von *H. Bolten.* Ned. Tydschrift v. Geneeskunde. 1919. H. 22. S. 915.

Kinderhysterie kommt ziemlich oft vor. Mit psychischer Behandlung kann man viel erreichen. Verf. teilt 8 Fälle mit. Keiner hatte hysterische Stigmata, nur oft schwachen oder aufgehobenen Pharynxreflex und lebhafte Sehnenreflexe. Sexuelle Traumata wurden von den kleinen Pat. oder ihren Eltern *nicht* angegeben, was Verf. Anlaß gibt zu einer kurzen (ziemlich unmotivierten und oberflächlichen [Ref.]) Kritik an *Freud.* Behandlung erzieherisch, die Kinder müssen lernen einzusehen, daß ihre krankhaften Symptome psychischer Natur sind, und daß sie selbst viel zu ihrer Genesung beitragen können. Viele von diesen Pat. zeigen trophische und vasomotorische Störungen und Symptome von Hypotonie des vegetativen Nervensystems. In solchen Fällen leisten Schilddrüsenpräparate oft Erhebliches. *J. Stärcke-Polenaar.*

Über Mongolismus. Von *W. M. van der Scheer.* Med. Maandschr. von Verloskunde en Vrouwenziekten en Kindergeneeskunde. 1919. S. 214.

Resultat der Untersuchung von über 100 Fällen.

I. 5,5 pCt. von allen Schwachsinnigen in den niederländischen Anstalten sind mongolische Idioten. Sicher ist also die ganze Anzahl Mongolen viel größer, da manche früh sterben und manche nie untersucht werden.

II. Ätiologie. Wenn man mit anderen Schwachsinnigen vergleicht; wenig Unterschied in den ätiologischen Momenten zu finden.

Mehrere Mongolen in einer Familie fanden sich sehr selten. Andere Schwachsinnige neben Mongolen noch seltener (6 auf 600 Familien).

Anzahl Abortus relativ groß, obgleich wenig Lues und Tuberkulose angegeben wurde. Öfter als die anderen Schwachsinnigen waren die

Mongolen letztgeborene. Sehr viele ältere Mütter (64 pCt. über 35 Jahre, 38 pCt. sogar über 43 Jahre).

III. Körperliche Abweichungen. Abnormitäten an Haut, Haaren usw. Infantilismus, Kleinheit, mehr als wie bei anderen Schwachsinnigen. Linsentrübung tritt *stets* auf zwischen 8 und 17 Jahren. Eigenartige Streifen und punktförmige progressive Trübung beinahe pathognomonisch für Mongolismus. In Fällen, die seziert wurden (6) wurde stets gefunden Hyperplasie des ganzen medianen Teils des Cerebum (auch Hypophyse), 50 pCt. Herzgeräusche. Ausführliche Beschreibung der Schädelform usw. bei Mongolismus.

IV. Pathogenese. Verf. meint (anschließend an Ausführungen von *Murk Jansen* über Achondroplasie), daß alle Symptome der mongolischen Idiotie zu erklären sind durch die Annahme, daß in einem bestimmten Stadium der embryonalen Entwicklung (wahrscheinlich 6. oder 7. Woche) durch zu enge Amnionblase die normale Streckung der Frucht zeitweilig gehemmt wird, wodurch der Kopf gegen die Brust gedrückt und die Frucht zu stark gebogen bleibt! *J. Stärcke-Polenaar.*

X. Sinnesorgane.

Angeborene Lochbildung in der Iris. Ein Beitrag zur Kenntnis der selteneren Irisanomalien. Von *Paul Carsten.* Ztschr. f. Augenheilk. 1919. Bd. 41. S. 179.

Fall eines 9 jährigen Mädchens. Außer der abnorm gestalteten Pupille bestand ein großer Irisdefekt, der nach außen bis zum Hornhautrande reicht und von der Pupille nach innen durch eine braun gefärbte Brücke von etwa 1 mm Breite getrennt ist. Die Entstehung betrachtet Verf. als kongenital, da katamnestisch ein Trauma als Ursache ausgeschlossen werden konnte. *Bab.*

Cataracta lentis bei mongoloider Idiotie. Von *W. M. van der Scheer* (Leiden). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919. Bd. 62. S. 155.

Aus 60 untersuchten Fällen ergab sich, daß der Star bei der Geburt noch nicht vorhanden ist und derselbe also nicht zu der sogenannten Cataracta congenita gehört; daß der Star langsam progressiv ist. Im allgemeinen ist die Linsentrübung um so ausgedehnter, je älter der mongoloide Schwachsinnige ist. Die einzelnen Starformen werden an Hand einer guten, sehr instruktiven Tafel erläutert. Die beschriebenen Formen finden sich bei nicht mongoloiden Schwachsinnigen nicht; bei chronischer Tetanie sind sie zuweilen nachzuweisen. Im Anschluß an schwere allgemeine Krankheiten sind ähnliche Starformen beobachtet worden, die sich jedoch durch das schnelle Fortschreiten des Prozesses auszeichnen. Verf. denkt betreffs der Entstehung an ernste Stoffwechselstörungen, besonders im Hinblick auf das übrige Symptomenbild des Mongolismus, und verlangt weitere Stoffwechseluntersuchungen, um den Zusammenhang zwischen Störungen innerer Sekretion und verschiedenen Erscheinungen der mongoloiden Idiotie nachweisen zu können. *Bab.*

Leiden schielende Kinder unter Doppelbildern? Von *H. Davids.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919. Bd. 63. S. 131.

Bisher konnte Doppelsehen bei schielenden Kindern nur ganz ver-



einzelt nachgewiesen werden. *D.* teilt 4 Krankengeschichten ausführlich mit, die zeigen, daß bei Kindern in der ersten Zeit der Entwicklung des Schielens tatsächlich Doppelsehen auftritt, und daß die Kinder die Doppelbilder störend empfinden und darunter leiden. Die Kinder befanden sich im Alter von 3, 4 und 6 Jahren; bei einer 42 jährigen Pat. konnte es anamnestisch sichergestellt werden.

Vielleicht kann in Zukunft der Kinderarzt zur weiteren Klärung der Frage beitragen, da häufig der Augenarzt wegen beginnenden Schielens in früher Kindheit nicht aufgesucht wird, in der Meinung, daß das Schielen sich „mit der Zeit verwächst". *Bab.*

Die Behandlung der Gonoblennorrhoe mit parenteralen Injektionen. Von *W. Reitsch.* Woch. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. 1918/19. S. 93.

Kurze Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen und Mitteilung eigener Erfolge in 3 Fällen. (Berücksichtigt sind nur die betreffenden Erkrankungen bei Erwachsenen. Versuche mit der parenteralen Therapie im Kindes- oder Säuglingsalter sind meines Wissens — auch in modifizierter Form — nicht angestellt worden. Ref.) *Bab.*

Über Gonokokkenotitis bei Säuglingen. Von *H. Putzig.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 42.

Alle Fälle von länger bestehendem Ohrenfluß im Säuglingsalter müssen, besonders wenn eine Blennorrhoe vorangegangen ist, auf Gonokokken untersucht werden. Bei positivem bakteriologischem Befunde führt eine spezifische Behandlung mit 1 proz. Protargollösung oder mit Kaliumpermanganat rasch zur Heilung. *Ernst Mayerhofer.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Der systolische Blutdruck im Kindesalter. Von *E. Mosler* und *E. Herzfeld.* Med. Klinik. 1919. No. 37.

An etwa 150 Kindern, die herzgesund waren, wurden Blutdruckuntersuchungen angestellt, und zwar mit dem Apparate von *Tykos.* Die mit diesem Apparate erhaltenen Zahlen stimmen mit den durch den Apparat von *Riva-Rocci* erhaltenen Werten vollkommen überein. Die Kinder befanden sich im Alter von 5—14 Jahren. Die Autoren erhoben als Befund, daß der kindliche Blutdruck mit zunehmendem Alter steigt. Bei älteren Kindern stimmt er schon mit dem Blutdrucke der Erwachsenen überein. *Ernst Mayerhofer.*

Vergleichende Untersuchungen über die Beeinflussung des Blutbildes bei myeloider Leukämie durch galvanischen Schwachstrom und Röntgenstrahlen. Von *Richard Heyderhelm* und *Ernst Kratzeisen.* Med. Klinik. Straßburg i. Els.) Ztschr. f. klin. Med. 1919. Bd. 88. S. 161.

Die Verff. gehen der von *Veraguth* und *Heyderhelm* gefundenen Tatsache nach, daß sich durch galvanischen Schwachstrom eine Verminderung der weißen Blutzellen erzielen ließ. Sie finden, daß der momentane Effekt, ein plötzlicher Leukozytensturz, der gleiche ist wie beim Röntgenen. Auf die Dauer tritt aber bei Anwendung des galvanischen Stromes eine Art „Immunität" der Leukozyten ein, so daß die Wirkung keine so nachhaltige ist und der galvanische Schwachstrom für die klinische Behandlung der Leukämie kaum in Frage kommt. *Tachau.*



Über das regelmäßige Vorkommen von Myelocyten in der Milz. Von *Paul Weill.* Arch. f. mikroskop. Anat. 1919. Bd. 93. S. 82.

Die im Titel genannten Befunde sind von Wichtigkeit für die Beurteilung pathologischer Befunde bei Leukämie. Die Bildung granulierter Elemente in größerer Zahl ist danach also nur der Ausdruck eines gesteigerten normalen Bildungsprozesses. Für den Pädiater ist diese Feststellung interessant für die Frage, ob Myelozytennester in der Milz als pathologisch anzusehen und für die Diagnose myeloischer Leukämie zu verwerten sind. *P. Karger.*

Hämolytischer Ikterus. Von *H. A. Stheemann.* Ned. Maandschr. v. Verlosk. Vromvenz. en Kindergeneesk. 1919. S. 504.

Ausführliche Mitteilung eines Falles bei einem Kinde von 4½ Jahr, das von Geburt an auffällig gelbbleich war und jetzt alle typischen Symptome des hämolytischen Ikterus zeigte. Übersicht über diese Krankheit im allgemeinen, deren Ursache und Therapie. Bestrahlung der Milz schien beim Pat. guten Einfluß zu haben. *J. Stärcke-Polenaar.*

Dita ippocratiche e particolare alteragione della formula ematologica in un caso di degenerazione amailoide, a sede prevalentemente epatica. (Hypokratische Finger und besondere Veränderungen der Blutformel in einem Fall von Amyloiddegeneration, mit besonderer Entwicklung in der Leber.) Von *Ronchetti* Societa Lombarda di Science Mediche e Biologiche. Milano 1919.

Der Autor beschreibt das klinische und anatomisch-pathologische Bild eines Falles von Amyloiddegeneration in der Leber eines 11 jährigen Mädchens, das lange an *Pott*scher Krankheit gelitten hatte.

Die Amyloiddegeneration entwickelte sich in hohem Grade, so daß sie allein genügend war, den Tod herbeizuführen. Die tuberkulösen Alterationen schienen zurückzutreten und waren bis zu einem gewissen Grade inaktiv. Der Verf. betont die Bedeutung, welche die ippokratischen Finger und die Polynukleosis für die Amyloiddegeneration der Leber haben, Bedeutung, welche der Autor in diesem Sinne nicht in der klassischen Literatur fand. *Canelli.*

XII. Respirationsorgane.

Bakteriologische Untersuchung von operativ entfernten Tonsillen. Von *Hermann Schmidt.* Zbl. f. Bakt. 1919. I. Abt. Bd. 83. S. 538.

Am häufigsten wurden in der Tiefe der Tonsillen Streptokokken und Staphylokokken vermischt gefunden, erstere waren meist anaerob. Pneumokokken waren 8 mal, Bac. fusiformis 23 mal und Mikrococcus catarrhalis 3 mal gefunden. Von 200 untersuchten Tonsillen waren nur 2 in der Tiefe steril. Verf. tritt daher für die Tonsillektomie als kausale Therapie unklarer Infektionen ein. (Das benutzte Krankenmaterial ist so verschiedenartig, daß die Beurteilung der ätiologischen Bedeutung der Bazillenbefunde nicht möglich ist, auch fehlen Kontrolluntersuchungen an gesunden Tonsillen. Ref.) *P. Karger.*

Ein Phantom zum Unterricht in der Intubation. Von *Dm. Sokolow.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 354.

Für den Unterricht dient ein natürlicher Kehlkopf, der in Spiritus



mit Glyzerinzusatz gehalten wird, wobei die Weichteile elastisch bleiben. Dieser Kehlkopf wird in ein Phantom, das ein menschliches Antlitz darstellt, hineingehängt. Man kann hierzu auch ein Spielzeug verwenden, wie es etwa bei Kinderballspielen gebraucht wird. Diese einfache Vorrichtung leistete beim Unterricht sehr gute Dienste. — Außerdem gibt Verf. noch einen kurzen Abriß über die ersten Anfänge der Intubation; auch seine eigenen Erfahrungen mit der Einführung der Intubation in die Privatpraxis und in den Spitalsbetrieb in Rußland sind bemerkenswerte Beiträge zu einer Geschichte der Intubation. *Ernst Mayerhofer.*

XIII. Verdauungsorgane.

Di un caso di appendicite secondaria a scarlattina. (Ein Fall von Appendicitis nach Scharlach.) Von *A. F. Canelli.* Rivista di Clinica Pediatrica. 1919. No. 7. Firenze.

Beitrag zur Kasuistik von *Heubner*, *Simonin*, *Escherich* und *Schick*, *Popischil* und *Weiß*, *Meyer*, *Kaufmann*, *Seiz*, deren Beobachtungen sich im ganzen auf etwa 15 Fälle beziehen.

Kind von 2 Jahren, mit Scharlach, dem sich am 6. Tage Appendicitis anschloß. Der Tod trat am 11. Tage ein.

Die klinische Diagnose war folgende: Schwerer Scharlach mit toxikämischem Typus, mit Komplikationen von Endokarditis und relativer akuter Herzinsuffizienz, der akuten Bauchfellentzündung und Appendicitis verdächtig.

Die anatomische Diagnose ist folgende (Autopsie vom Verf. ausgeführt 40 Stunden nach dem Tode im anatomisch-pathologischen Institut der Kgl. Universität): Starke allgemeine Hirnhyperämie, Scharlach im Abhäutungsstadium; beiderseitige schleimig eitrige Tonsillitis; leichte akute serös fibrinartige Perikarditis; akute Endomyokarditis mit kürzlich eingetretener veruköser Vegetation auf den Mitral- und Trikuspidal-Herzklappen, mit akuter Parenchymdegeneration und Myokardnekrose; Albuminoidentartung der Nieren; subakute Milzanschwellung septischen Charakters; akute, schleimige Appendicitis. Weder peritonale Verletzung noch solche der übrigen Därme. Keine Würmer im Ileocoekalappendix.

Die pyogenen Streptokokken waren die Hauptursache der Appendicitis; Appendicitis im exsudativ lymphocytischen Sinne *Aschoffs*, akut lymphocytisch von *Schridde*.

Der Verf. erinnert an den Zusammenhang zwischen den Tonsillen und der Appendix und ist der Meinung, daß der Mund die Pforte zum Eintritt der Streptokokken gewesen sei.

(Arbeit ausgeführt in der Klinik der Kinderheilkunde der Kgl. Universität Turin, geleitet von Prof. Dr. *Allaria*.) *Canelli.*

Über Askaridenileus. Klinischer und experimenteller Beitrag. Von *Rost.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1919. Bd. 151. H. 3/4.

Mehrere selbst beobachtete Fälle des gerade bei Kindern öfter vorkommenden Askaridenileus veranlaßten Verf. zu experimentellen Untersuchungen über die toxikologische Wirkung der Askariden. Durch Tierversuche am überlebenden Kaninchendarm konnte er nachweisen, daß im Körper der Spulwürmer Stoffe sind, die stark tonussteigernd auf den



Warmblüterdarm wirken und solche, die tonusherabsetzend wirken. An der Hand dreier eigner Fälle sucht Verf. nachzuweisen, daß auch beim Menschen solche funktionellen Störungen der Darmbewegung bei Askaridiasis vorkommen. Besonders eindeutig ist der spastische Ileus, der an einzelnen Darmschlingen isoliert und universell über den ganzen Dündarm hin auftreten kann. Die tonusherabsetzende Wirkung der Askariden begünstigt vielleicht das Zustandekommen der Wurmknäuel.

Heinrich Davidsohn.

Vergleichende Stuhluntersuchungen auf Helmintheneier in Thüringen. Von *Berndt.* Zbl. f. Bakt. 1919. I. Abt. Bd. 83. S. 550.

Bei Untersuchung von 400 Stuhlproben aus allen Teilen der Bevölkerung, auch Kinder, erwiesen sich 35 pCt. als infiziert. Kinder von 0—1 Jahr waren frei. Ländliche Bevölkerung war stärker infiziert als städtische, Männer mehr als Frauen. Von 1165 Kindern der Jenaer Kinderklinik waren 886 mit Oxyuren behaftet. *P. Karger.*

XIV. Respirationsorgane.

Brustwandödem als Symptom schwerer Lungenentzündung bei Kindern. Von *J. Ohlmann.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 37.

Die kindlichen Lungenentzündungen *mit* Brustwandödem hatten eine Sterblichkeit von 75 pCt., solche ohne Ödeme nur 11 pCt. Das Brustwandödem, ein echtes entzündliches Ödem, ist kein Frühsymptom der Lungenentzündung. *Curt Mayerhofer.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Beitrag zur Kenntnis der eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter; ein Bakterium der Influenzagruppe als Erreger der Pyelocystitis. Von *J. Duken.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 345.

Bei einem 1½ Jahre alten Kinde wurde als Erreger einer bestehenden Pyelocystitis ein zur Gruppe der Influenzabazillen gehörender Erreger festgestellt. Auf Kollargolklysmen und Kollargolblasenspülungen trat eine sofortige Besserung des Blasenkatarrhs ein. Verf. denkt daran, daß das Kollargol vom Körper aufgenommen und durch die Nieren in das Nierenbecken ausgeschieden wurde, so daß dort das Silber eine spezifische Wirkung gegen die Erreger entfalten konnte. Möglicherweise konnten die vielleicht im Darme lebenden Bakterien der Influenzagruppe durch die Silberklysmen vernichtet worden sein, wodurch Neueinwanderungen in die Blase hintangehalten wurden. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Fieberbehandlung der kindlichen Vulvovaginitis gonorrhoica. Von *H. Schulz.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 429.

Nach Erfahrungen an einer größeren Anzahl von Kranken wird trotz einzelner, vorübergehender Erfolge vor der Anwendung der heißen Bäder gegen die kindliche Gonorrhoe eindringlich gewarnt. Die unangenehmen Zwischenfälle sind zu häufig und die Möglichkeit einer Schädigung ist zu groß, als daß man bei dem zweifelhaften Erfolge den Kindern eine so eingreifende Kur zumuten könnte. *Ernst Mayerhofer.*



XXII.

Die Konzeption der anaphylaktoiden Purpura.

Von

E. GLANZMANN,

Bern.

Osler hat 1914 im British medical Journal geschrieben: „Chronische angioneurotische Ödeme, Urticaria und gewisse Formen von Purpura sind möglicherweise anaphylaktische Phänomene bei Personen, welche gegenüber gewissen Eiweißsubstanzen sensibilisiert sind. Heufieber, die Idiosynkrasie gegen Jod, Chinin, Erdbeeren und Fischfleisch sind alles Manifestationen dieser Überempfindlichkeit. Die Erscheinungen der Serumkrankheit reproduzieren gewissermaßen graphisch die Folge von Hautkrankheiten, welche die Franzosen in die Gruppe der Erytheme einreihen." Und an einer anderen Stelle sagt *Osler*: „In nicht zu ferner Zeit wird der anaphylaktische Schlüssel das Geheimnis dieser Fälle aufschließen." Interessant ist auch besonders im Hinblick auf die *Pfaundler*sche Kritik an meiner Einreihung akut infektiöser und fondroyanter Fälle in die anaphylaktoide Gruppe die Bemerkung *Oslers*: „Die malignen Formen der Purpura bei spezifischen Fiebern und bei der seltenen primären Form sind wahrscheinlich ebenfalls anaphylaktische Erscheinungen." Bei der Abfassung meiner 1916 erschienenen Purpuraarbeit war mir leider die *Osler*sche Publikation nicht zugänglich.

Auch *E. Frank* hat, wie *Schultz* sich mit Recht ausdrückt, in seiner Arbeit über essentielle Thrombopenie (1915) das Problem gestreift. Er schreibt: „Auf Grund klinischer Erfahrungen glaubt *Litten* die alte Lehre *Schoenleins*, daß die harmlose Purpura rheumatica, also die meist mit Fieber(!), Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen einhergehende Eruption hirsekorngroße Blutflecken durchaus von der *Werlhof*schen Krankheit zu trennen sei, strikte leugnen zu dürfen. Und doch wird wohl der alte Kliniker Recht behalten: die Purpura rheumatica, die häufig von Urticaria und ödematösen Schwellungen begleitet ist, gehört wahrscheinlich ins



Gebiet der anaphylaktoiden Erkrankungen und hat jedenfalls, wie sich herausstellen wird, mit den essentiellen Fällen von Purpura, mit denen sich diese Arbeit beschäftigt, kaum Berührungspunkte."

Was mich anbelangt, so will es die Ironie des Schicksals, daß bei mir die erste Anregung zur Konzeption der anaphylaktoiden Purpura nicht, wie man mir unterschieben möchte, auf *E. Frank*, sondern ausgerechnet auf *Pfaundler* zurückgeht. Im bekannten *Feer*schen Lehrbuch las ich 1911 in dem von *Pfaundler* bearbeiteten Kapitel der Purpura den Satz: „Die anaphylaktische Reaktion geht mit verminderter Blutgerinnung einher, disponiert also zu Blutungen." Dieser Passus fiel mir in seiner unvermittelten Isolierung auf und ich fragte mich sogleich, ob sich nicht von diesem Gesichtspunkte aus eine Beziehung zur einen oder anderen Gruppe von Purpuraerkrankungen herstellen lasse. Zwischen den Zeilen las ich, daß *Pfaundler* offenbar auf diese Tatsache hinweisen wollte, weil ihm ein ähnlicher, aber nicht ausgesprochener Gedankengang vorschwebte. Die Idee, eine Gruppe von Purpuraerkrankungen mit anaphylaktoiden Erscheinungen in Beziehung zu setzen, lag ja, seitdem wir die Serumkrankheiten kennen, gewissermaßen in der Luft und ich maße mir kein besonderes Verdienst an, ihr näher nachgegangen zu sein.

Pfaundler und *L. von Seht* haben in einer jüngst erschienenen Arbeit den verdienstvollen und dankenswerten Versuch gemacht, ein großes und auf viele Jahre zurückreichendes Beobachtungsmaterial nach den neuen Gesichtspunkten kritisch zu sichten und in übersichtlicher Weise zusammenzustellen. Besonders begrüßt muß auch die ausführliche Mitteilung des reichen kasuistischen Materials werden, einer wahren Fundgrube für jeden, der sich in Zukunft mit diesem interessanten Gebiet beschäftigen wird. Da die *Pfaundler*sche Darstellung meine Arbeit zum Ausgangspunkt und zur Grundlage nimmt, wird man es mir nicht verargen können, wenn ich nun auch meinerseits zu den kritischen Ausführungen Stellung nehme, besonders um Mißverständnissen entgegenzutreten, an denen ich vielleicht nicht ganz unschuldig bin.

Pfaundler und *von Seht* suchen das differentialdiagnostische Schema, wie es sich aus meiner Darstellung ergibt, auf ihr großes kasuistisches Material anzuwenden und gliedern es zu diesem Zweck in drei Gruppen:

1. Blutungsübel bei Blutkrankheiten.



2. Blutungsübel mit offenkundigen engsten Beziehungen zu spezifischen Allgemeininfekten.

3. Restgruppe, welche nach Ausscheidung der beiden ersten Gruppen übrig bleibt. *Schoenlein-Henoch*sche Gruppe.

Mit Bezug auf die erste und dritte Gruppe kommen die Autoren mit mir, abgesehen von unwesentlichen Modifikationen, zu denen sich bei weiterer kasuistischer Erfahrung noch andere gesellen mögen — Ausnahmen bestätigen die Regel — zu erfreulicher Übereinstimmung. Insbesondere muß sich *Pfaundler* auch auf Grund seines großen kasuistischen Materials der dualistischen Auffassung anschließen.

Unstimmigkeiten aller Art ergeben sich angeblich bei der zweiten, der spezifische Infekte begleitenden Gruppe. Das nimmt mich auch gar nicht wunder, besonders, wenn den Autoren so krasse Mißverständnisse unterlaufen. Weil ich behauptet habe, und ich halte diese Angabe durchaus aufrecht, daß Fieber nicht zum Morbus maculosus *Werlhof*, wohlverstanden und ausdrücklich hervorgehoben, dem idiopathischen oder essentiellen unkomplizierten Werlhof gehört, kommen nämlich die Autoren zu dem ungeheuerlichen Schluß, es seien nach meiner Auffassung sämtliche Fälle der Gruppe II der anaphylaktoiden Purpura zuzurechnen, obschon ich mit Nachdruck hervorgehoben habe, daß die Infektionskrankheiten ebenfalls Beziehungen zur Werlhofgruppe besitzen. Hätte ich eine derartige Auffassung vertreten, dann hätte ich mir, wie ich zum voraus überlegte, sicherlich nicht das Odium aufgeladen, in den Verdacht zu kommen, mich an der uferlosen Spekulation in Anaphylaxie beteiligen zu wollen, sondern ich hätte diese Gruppe, wie mir *Bessau* nahelegte, einfach als infektiös toxische Purpura bezeichnet. Dann hätte ich allerdings nicht das Wesen der Sache getroffen und die *Pfaundler*sche Kritik wäre berechtigt gewesen. Schon allein die Tatsache, daß ich den Ausdruck „anaphylaktoide Purpura" im Gegensatz zum Morbus Werlhof gewählt habe, ist geeignet, zum vornherein der *Pfaundler*schen Argumentation die Spitze abzubrechen.

Die Diskussion dreht sich wesentlich um die Konzeption der anaphylaktoiden Purpura. *Pfaundler* wirft mir vor, ich habe den Begriff viel zu weit gefaßt, ich sei wohl von *Schoenlein-Henoch*schen Fällen ausgegangen, habe aber mit ihnen die heterogensten Formen zusammengeworfen. Demgegenüber muß ich darauf hinweisen, daß ich von Anfang an hervorgehoben habe, es sei nicht jeder Infekt als mit einem anaphylaktischen Symptomenkomplex



verbunden zu betrachten (S. 286). Auch gegenüber *Bessau* habe ich deutlich betont, daß für die anaphylaktoide Auffassung bei Infektionskrankheiten das Auftreten dieser Purpuraform als homologes Glied im anaphylaktischen Symptomenkomplex entscheidend ist. Daß in der Tat auch bei und nach spezifischen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Diphtherie der anaphylaktoide Typus in vollentwickelter Symptomatologie vorkommt, muß *Pfaundler* an Hand sehr instruktiver Fälle seines eigenen kasuistischen Materials ausdrücklich zugeben, wenn es auch seiner vorgefaßten Meinung zu widerstreben scheint.

Trotz aller Angriffe von rechts und links möchte ich an der von mir gewählten Nomenklatur festhalten. Entgegen den Einwendungen *Bessaus* präjudiziert der Ausdruck „anaphylaktoid" sicherlich nicht zuviel. Er erinnert prägnant an die Struktur des klinischen Syndroms, an seine Ähnlichkeit mit der Serumkrankheit und umschreibt klar seine nosologische Stellung. Die Bezeichnung *Schoenlein-Henoch*scher Typus, welche *Pfaundler* vorschlägt, möchte ich trotz aller Pietät für die genannten Autoren nicht empfehlen. Die moderne Medizin rückt mit Recht immer mehr an die Stelle von Autorennamen Sachnamen. Was ist z. B. nicht alles unter *Weilhof* oder *Hodgkin* verstanden worden. Sodann erinnert der Name *Schoenlein* an die auch von *Pfaundler* als unglücklich anerkannte Bezeichnung Peliosis rheumatica, obschon diese Purpuraform mit dem Gelenkrheumatismus nicht mehr zu tun hat, als mit beliebigen anderen Infektionskrankheiten. Unter *Henoch*scher Purpura wird oft nicht in erster Linie die hier gemeinte Purpura abdominalis verstanden, sondern die Purpura fulminans, welche zum Teil wenigstens symptomatologisch der *Werlhof*-Gruppe zuzurechnen ist. Der Ausdruck „athrombopenische Purpura" (*Schultz*) hat den Nachteil, daß er statt auf das ganze klinische Bild, nach dem die Gruppierung vorgenommen wird, nur auf ein Symptom abstellt, das zudem nicht ohne weiteres, sondern erst bei hämatologischer Untersuchung sinnenfällig wird und unter Umständen auch fehlen oder sehr undeutlich sein kann. Zudem ist der Begriff zu weit. Denn es gibt zweifellos Purpurafälle, die nicht zur anaphylaktoiden Gruppe gehören, aber ebensogut essentiell athrombopenisch sind. Aus ähnlichen Gründen habe ich den Ausdruck *Franks* „essentielle Thrombopenie" für die *Werlhof*-Gruppe nicht gewählt. Die Thrombopenie stellt meist nur ein vorübergehend auf der Höhe der Blutungsattacken hämatologisch nachweisbares Symptom dar. Der Ausdruck „Morbus maculosus Werlhofii" umfaßt



besser das klinische Gesamtbild und kann es uns auch vor Augen führen, wenn wir unter „maculosus" im Gegensatz zum vorwiegend petechialen Typus richtige größere Blutflecken und flächenhafte Hautblutungen verstehen.

Durch *Schultz*, der mich übrigens ausgezeichnet verstanden hat, und *Pfaundler* wird besonders die Frage der **essentiellen anaphylaktoiden Purpura** aufgeworfen. Ich bin darauf in meiner Arbeit nicht näher eingegangen, weil der Ausdruck essentielle anaphylaktoide Purpura eigentlich eine contradictio in adjecto bedeutet. Die Purpura ist ja immer nur ein sinnenfälliges Symptom und bedeutet nicht das eigentliche verborgene Wesen des zugrunde liegenden Krankheitsvorganges. Gerade die anaphylaktoide Auffassung läßt die Annahme zu, daß ähnlich wie beim Prototyp der Serumkrankheit, auch andere als bakterielle blutfremde Substanzen in einem überempfindlichen Organismus anaphylaktoide Purpura auszulösen vermögen. Ich gebe *Pfaundler* ohne weiteres zu, daß ich, trotzdem ich die Infektion als ätiologischen Faktor vor allem aus praktischen Gründen in den Vordergrund gerückt habe, im kasuistischen Material Fälle anführte, die sicherlich nicht infektiösen Ursprungs sind wie z. B. der Fall von *Déléarde* und *Halley* u. a. Ich tat das, weil ich eben unter dem Ausdruck anaphylaktoide Purpura infektiöse und wesensverwandte nichtinfektiöse Prozesse zusammenfaßte, zumal wir oft nicht in der Lage sind, eine derartige Scheidung strikte durchzuführen.

Was ich vor allem in die Gruppe der essentiellen anaphylaktoiden Purpura eingereiht wissen möchte, will ich an Hand von Fällen zu zeigen versuchen, wie sie z. B. besonders von *Osler*, *André Philibert* u. A. beschrieben wurden.

Osler bringt in seiner oben erwähnten Arbeit die Krankengeschichte einer 54 jährigen Frau, deren Mutter an derselben Affektion gelitten hat. Begonnen hat das Leiden im Alter von 27 Jahren nach der Geburt ihres zweiten Kindes. Öedeme traten zu verschiedenen Zeiten und in verschiedener Lokalisation auf, verbunden mit schwerem Erbrechen. Tee, Kaffee, Erdbeeren vermochten in 3 Stunden eine Attacke auszulösen. Das Gesicht und der Hals waren am meisten befallen. Die Anfälle begannen jeweilen mit roten Flecken an den Wangen. 1904 war sie im Spital mit einer Infiltration auf der Innenseite des linken Armes und Ellenbogens mit schwarzen und blauen Flecken. Der rechte Arm war enorm ödematös, mit einem lebhaften Erythem, das sich nach oben und unten über den Arm ausbreitete. Kein Fieber. Kein Milztumor. Die Frau gehörte einer Familie mit hereditärem angioneurotischem Ödem an.

Eine andere Beobachtung betrifft einen 10 jährigen Knaben, der als gesundes Kind von 4250 g Geburtsgewicht geboren wurde; er gedieh jedoch



nicht gut, bis er abgewöhnt wurde. Vom ersten Jahre an hatte er wiederholte Attacken von gastrointestinalen Störungen. Sie beginnen gewöhnlich mit leichtem, eintägigem Fieber, dann treten Bauchschmerzen von kolikartigem Charakter auf, oft verbunden mit einem heftigen Schüttelfrost; nicht häufig Erbrechen, gewöhnlich etwas Durchfall. Die Schmerzen dauern etwa 4 bis 5 Tage. Der Bauch schwillt zeitweise etwas an. Die Stühle enthalten oft große Quantitäten Schleim und in einem der stärksten Anfälle im 5. Lebensjahre war Blut beigemengt. Urin immer normal. Nie Gelenkschwellungen. Diese Anfälle kehrten in Intervallen von wenigen Wochen bis zu zwei und drei Monaten wieder. Bei manchen dieser Anfälle hatte er bemerkenswerte Hautausschläge. Am häufigsten trat Urticaria an Armen und Beinen auf in aufeinander folgenden Schüben. Bei verschiedenen Gelegenheiten bestand Purpura, und die Flecken waren lange sichtbar. In den Intervallen zwischen den Anfällen fühlt er sich wohl. Seine Mutter glaubt, daß die Kost ohne besonderen Einfluß ist. Nichts in der Familiengeschichte. Zwei andere Kinder sind gesund.

Auch *André Philibert* schildert im Progres medical 1912 einen Fall von chronisch intermittierender Purpura, bald mit, bald ohne Fieber, bald simplex, bald verbunden mit Gelenkschwellungen und Schmerzen, ja sogar mit schubweise auftretender Purpura der Schleimhäute, besonders der Trachea und Bronchien-Krisen von Arhythmie. Bei einem solchen Anfall traten Parästhesien im Gebiete des rechten Trigeminus auf. Plötzlich erschien ein starkes Ödem im Gebiet der rechten Gesichtshälfte, besonders in der Gegend der rechten Orbita nach Art der von *Quinke* beschriebenen Form. Es bestanden teilweise auch akute polyneuritisch-neuralgische Krisen in den Beinen ohne Purpura.

Bei einem andern Fall bekam eine Frau im Anschluß an eine „Intoxication alimentaire" Ödeme am Hals, im Gesicht, an den Armen. Rezidive traten in Schüben während mehrerer Wochen auf. 4—5 Wochen nach Beginn polyneuritische Schmerzen, besonders im Gebiet des rechten Ischiadicus, dessen sensibler Anteil sich durch eine diskrete und nicht rezidivierende Purpura abzeichnet. *Philibert* meint, der nervöse Einfluß spiele bei solchen Fällen eine besonders große Rolle und eine Neuritis könne sich bald durch Ödeme, bald durch Supillationen äußern.

Es handelt sich in solchen und ähnlichen Fällen um anscheinend essentielle Formen von chronisch intermittierendem Typus, die sich über Jahre hin erstrecken können, ja sogar ähnlich wie beim Werlhof einen Menschen das ganze Leben begleiten, indem nach verschieden langen Intervallen immer wieder Manifestationen ausgelöst werden. Wahrscheinlich liegt solchen Fällen eine habituelle, ja manchmal sogar konstitutionelle und vererbbare Überempfindlichkeit von idiosynkrasischem Habitus zugrunde. Offenbar spielt auch das Nervensystem hier eine besonders bedeutsame Rolle und die Neigung zu starken Ödemen bekundet die Verwandtschaft mit den eigentlichen Angioneurosen. Solche essentielle Fälle sind jedenfalls recht selten und der Blutungskomplex ist, wie *Pfaundler*



bei einer eigenen wahrscheinlich hierher gehörenden Beobachtung bemerkt, oft nur diskret vertreten, ja es ist denkbar, daß ähnlich wie es gewissermaßen abortive Formen von Purpura simplex gibt, auch gewisse ätiologisch unklare und besonders bei Kindern beobachtete rezidivierende Darmkoliken zu diesem Gebiet gehören. Im übrigen ist *Pfaundler* anscheinend solchen eigentlich essentiellen Formen nicht begegnet. Interessant beleuchtet in der einen *Osler*schen Beobachtung das Auftreten der Erkrankung schon im ersten Lebensjahre die Sonderstellung dieses Falles, während auch nach *Pfaundlers* Beobachtungen hauptsächlich das 8. bis 12. Lebensjahr die Hauptmasse der anaphylaktoiden Purpuraerkrankungen stellt. Gerade dieser Umstand scheint mir darauf hinzuweisen, daß es sich in seinen Fällen nicht um eine essentielle, sondern um eine im Verlauf des individuellen Lebens z. B. durch wiederholte Infekte erworbene Überempfindlichkeit handelt.

Neben dem eigentlich essentiellen, chronisch intermittierenden Typus gibt es offenbar *subakut und akut verlaufende Formen*, die nur insofern als essentiell aufzufassen sind, als wir für sie bis jetzt keine Ätiologie, insbesondere keine infektiöse nachzuweisen vermochten.

Als Kriterium für solche essentielle Fälle möchte *Pfaundler* besonders den fieberlosen Verlauf hervorheben. Ich habe das Fieber (allerdings oft nur subfebrile Werte) unter den allgemein infektiösen Zeichen genannt, welche die anaphylaktoide Purpura zu begleiten pflegen. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht das eine oder andere Symptom gelegentlich fehlen kann, so auch das Fieber. Auch in dieser Beziehung sind die Verhältnisse ähnlich wie bei der Serumkrankheit, wo wir alle Übergänge von sogar hyperpyretischen Temperaturen (41,2 in einer eigenen Beobachtung) bis zu ganz fieberlos verlaufenden Fällen sehen (vgl. auch *Jochmann*[1]). Demnach braucht sich *Pfaundler* gar nicht so krampfhaft zu bemühen, für seine Fälle das Fieber in Abrede zu stellen. Fieber kann sehr wohl auch bei essentiellen Formen (vgl. den Knaben *Oslers*) auftreten, aber andererseits beweist Fieberlosigkeit noch nicht „nicht infektiöse" essentielle anaphylaktoide Purpura.

Pfaundler schreibt den 24 Fällen, die er im wesentlichen als essentiell auffassen möchte, in der Regel einen fieberlosen Verlauf zu, muß aber, um das tun zu können, seine Zuflucht zu Hilfshypothesen nehmen, wie dem sog. Aufnahmefieber und der rektalen

[1]) *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.

Hyperthermie (*Moro*), was natürlich gerade hier, wo *Pfaundler* den fieberlosen Verlauf beweisen will, sehr wenig überzeugend wirkt, zumal es sich meist um bereits disziplinierte ältere Kinder, sogar Schulkinder handelt, bei denen die vermutlichen Ursachen des Aufnahmefiebers kaum in Betracht fallen. Nach der *Pfaundler*schen Tabelle wurde von den 24 Fällen nur bei 4 in der Klinik jegliche Temperatursteigerung vermißt, im übrigen bestanden folgende Temperaturen: 38,1, 37,8, 37,6, 37,5, 38,4, 37,5, 38,2, 37,6, 39, 38, 38,3, 37,6, 38,7, 38,7, 37,8, 37,6, 37,8, 39,5, 39,6, 38.

Aus diesen Zahlen muß doch jeder bei unvoreingenommener Betrachtung schließen, daß Fieber oder doch wenigstens subfebrile Temperaturen beim *Pfaundler*schen Material die Regel sind.

Wenden wir uns nun den fieberlosen Fällen zu, in der Hoffnung, hier Vertreter der essentiellen Gruppe zu finden. Gleich beim ersten Fall 10/165 vernehmen wir, daß ein akuter Infektionszustand (welcher Art, bleibt unklar, Angina ?) mit Erbrechen, Unwohlsein und Fieber vorausgegangen ist. Bei 06/521 wird zwar kein akuter Infektionszustand erwähnt, aber im Status steht: Tonsillen etwas vergrößert und schleimig belegt; starker Foetor ex ore. Das weist darauf hin, daß es sich in diesem Fall wahrscheinlich um eine chronische Tonsillitis gehandelt hat, welche ja bekanntlich afebril verlaufen, aber gleichwohl Vergiftungserscheinungen auslösen kann. Also auch hier wieder mit großer Wahrscheinlichkeit eine infektiöse auslösende Ursache. Bei der Beobachtung 16/120 wurde in der Klinik zwar kein Fieber mehr festgestellt, aber in der Anamnese ist erwähnt, daß die Krankheit vor 3½ Wochen mit Fieber begonnen hat. Da das Kind anscheinend einen Herzfehler hat, ist wohl das Virus des Gelenkrheumatismus mit im Spiel. Es bleibt unter den fieberlosen Fällen eine einzige Beobachtung, die auch klinisch eine gewisse Sonderstellung einnimmt und die ich als essentiell (nicht infektiös) anerkennen möchte, obwohl auch hier in der Anamnese erwähnt ist: hier und da Fieber. Die Beobachtung 11/186 ist die folgende:

Marie F., 8 Jahre; ill. Fabrikarbeiterinkind. Pat. stammt aus gesunder Familie. War immer schwächlich. Vor 8 Tagen Kopfweh und eine zwei Tage lang dauernde schmerzhafte Anschwellung des Rückens. Gleichzeitig trat eine schmerzhafte Anschwellung der Füße, zuerst rechts, dann links auf, so daß Pat. nicht gehen konnte. Einige Tage später eine Anschwellung der Stirn und Nasenwurzel sowie des rechten Vorderarms, der eine gelbgrüne Verfärbung der betreffenden Stelle folgte. Auch in der Achselhöhle sollen Schmerzen aufgetreten sein. Hier und da Fieber. Appetit gering.

Status : Gewicht 20 kg. Leidlich kräftiges Kind. Am rechten Unterarm



einige ältere Hautblutungen. Der linke Metatarsus ist geschwollen und schmerzhaft. Im übrigen Status ohne Besonderheiten. Die Ödeme sind verschwunden. Urin ohne Besonderheiten. Temperatur 37,3. V Pirquet. — Therapie Aspirin.

Vom 15. III. an traten dreimal täglich nacheinander etwa münzengroße Blutungen an den Füßen und an der Außenseite der Kniegelenke auf. Nach weiteren 6 Tagen einige frische Petechien auf den Unterschenkeln im Anschluß an einen Versuch des Kindes, aufzustehen. Nach dem nächsten Aufsein wiederholten sich die Blutungen nicht, so daß Pat. am 2. IV. 1911 entlassen werden konnte. Über das weitere Schicksal erfahren wir leider nichts.

Die Frage, ob es auch eine essentielle (nicht infektiöse) foudroyant verlaufende Form gibt, will ich dahingestellt sein lassen.

Im übrigen bin ich nach wie vor der Meinung, daß das Gros der Fälle **symptomatisch** aufzufassen und mit Infekten in Beziehung zu setzen ist.

Von den *Pfaundler*schen Beobachtungen scheiden außer dem genannten noch etwa 4 Fälle aus, bei denen ein Zusammenhang mit einem infektiösen Prozeß unklar ist, aber vielleicht nur, weil die anamnestischen und klinischen Angaben ungenügend sind. Vielleicht ist dennoch der eine oder andere Fall als essentiell (nicht infektiös) aufzufassen. In den übrigen Fällen, also von 24 in mindestens 19 Fällen lassen sich infektiöse Schäden nach der Anamnese oder nach dem Status nachweisen.

An erster Stelle stehen in *Pfaundlers* Material katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege. Sehr instruktiv und von *Pfaundler* als „infektiös" zugegeben ist das Auftreten einer anaphylaktoiden Purpura bei zwei Geschwistern im Anschluß an eine grippeähnliche, fieberhafte Erkrankung mit Nasenkatarrh und Husten, Otitis. Dasselbe trifft, was *Pfaundler* nicht erwähnt, auch auf andere Fälle zu. So z. B. bei Beobachtung 10/139: vor 10 Tagen Husten und Fieber; diffuse Bronchitis; bei 08/906: seit 10 Tagen Hals- und Gliederschmerzen, matt, fiebert und schläft viel; 08/208: vor 14 Tagen Ohren- und Kopfschmerzen („Influenza"); 19/371: über der linken Lunge zahlreiche bronchitische Geräusche.

Ungefähr gleich häufig sind Tonsillitiden, z. B. bei dem bereits erwähnten Fall 06/521: „Tonsillen vergrößert und schleimig belegt. Starker Fetor ex ore." 08/408: „Erkrankt mit Frösteln und Hitzegefühl." Im Status werden Tonsillenpfröpfe erwähnt (chronische Tonsillitis). 16/93: „Tonsillen groß und etwas gerötet." Etwas später: „Beide Tonsillen stark geschwollen, entzündlich gerötet und mit follikulären Belägen bedeckt." Im unmittelbaren

Anschluß daran hämorrhagische Nephritis und erneuter Purpuraschub. 14/264: „Plötzlich erkrankt mit Fieber" (vermutlich Rhinopharyngitis); Mandeln interkurrent wieder geschwollen und gerötet, mit Temperaturanstieg bis 39,6 und erneutem Purpuraschub. Bei 11/529 steht im Status: Starker Fetor ex ore. Zunge stark belegt. Rachen gerötet; Tonsillen geschwollen und mit grau-weißen zusammenhängenden, etwas granulierenden Belägen bedeckt, links mehr wie rechts. Mikroskopisch: viel Kokken, vereinzelt fusiforme Stäbchen und Spirillen. Temperatur 37,3, also normal nach *Pfaundler*, trotzdem es sich offensichtlich um einen infektiösen Prozeß handelt.

Von den übrigen Fällen betrifft die Infektion mehr lokale Hautläsionen, in einem Fall 17/469 ein seborrhoisches Ekzem, das unter Krustenbildung seit einem Jahre besteht, im anderen Fall 18/354 eitrige Hautprozesse mit Krustenbildung seit vier Wochen. Daß solche lokale (impetiginöse) Hautläsionen in der Ätiologie der anaphylaktoiden Purpura eine Rolle spielen können, wird auch von *Osler* ausdrücklich angegeben.

In einem Fall 08/327 ging nach Angabe des Hausarztes wahrscheinlich vor 14 Tagen ein leichter Scharlach, in einem anderen Fall 11/227 ebenfalls vor 14 Tagen wahrscheinlich Varicellen voraus.

Eine besondere Besprechung verdient die Beziehung zum echten Gelenkrheumatismus, der wahrscheinlich in den Fällen 16/125 und 14/262 vorausgegangen ist, weil sich hier bedeutende Schwierigkeiten für die Abgrenzung der anaphylaktoiden Purpura „rheumatica" ergeben können. Ich möchte zugeben, daß die zur Purpura gehörenden Rheumatoide einige Zeit bestehen können, bevor sich die Purpura auf der Hautoberfläche zeigt, ähnlich wie auch die abdominalen Symptome der Hautpurpura vorausgehen können. Damit ist aber nicht gesagt, daß der echte Gelenkrheumatismus nicht ebenfalls wie andere Infektionskrankheiten in der Rekonvaleszenz eine anaphylaktoide Purpura zur Folge haben kann. Komplikation mit Endocarditis wird immer für echten Gelenkrheumatismus sprechen. Die oben erwähnten Fälle *Pfaundlers* zeigen merkwürdigerweise beide deutliche Tuberkulinreaktion, so daß möglicherweise auch an tuberkulöse Rheumatoide im Sinne *Poncets* zu denken ist. Die zum Teil längere Zeit vorausgehenden Gelenkbeschwerden gingen in den *Pfaundler*schen Beobachtungen laut Anamnese ohne Purpura einher und waren durch ein freies Intervall von dem Auftreten der anaphylaktoiden Purpura getrennt.



Ich halte die Gelenkerscheinungen bei der anaphylaktoiden Purpura für homolog mit den Rheumatoiden wie sie bei Scharlach, Typhus, Rekurrens, Ruhr, ja selbst nach Pneumonien vorkommen. Es ist nicht gesagt, daß sie auf Synovialblutungen zurückzuführen sind. *Pfaundlers* diesbezügliche Annahme ist zum mindesten unbewiesen. Ich halte vielmehr dafür, daß es sich ähnlich wie bei der Urticaria und den Ödemen auch um sogenannte „seröse Hämorrhagien" handelt. Die starken sensiblen Störungen sind ohne eine nervöse Komponente nicht zu verstehen.

Pfaundlers Behauptung, daß die *Schoenlein-Henoch*sche Gruppe in der Regel mit infektiöser Ätiologie nichts zu tun habe, wird durch sein eigenes kasuistisches Material sehr unwahrscheinlich. Übrigens stehe ich mit der Betonung der infektiösen Ätiologie in guter Gesellschaft. So sagt *Hutinel:* Die infektiöse Ursache, die offenbar in Frage kommt, ist meist unklar, in anderen Fällen bestimmt nachweisbar z. B. ist Purpura im Verlauf von Gonokokkenrheumatismus beobachtet. Auch *Osler* betont ausdrücklich die infektiöse Ätiologie.

Mit meiner Darstellung wollte ich nicht die Grenze zwischen essentieller und symptomatischer Purpura bei Infektionen einreißen, sondern die logisch einfach unhaltbare Scheidung in anaphylaktoide Purpura bei banalen, nicht näher erforschten Infekten (grippeähnliche Krankheitsbilder, Rhinopharyngitiden, Anginen, Otitiden, banale Hautinfektionen usw.) und den sogenannten spezifischen wohlcharakterisierten Infektionskrankheiten wie Typhus, Scharlach, Diphtherie usw. Daß sich unter solchen nichtssagenden katarrhalischen Erscheinungen auch ganz spezifische Infekte verbergen können, will ich an Hand einer sehr instruktiven Beobachtung *Grobers* darlegen:

„Vor wenigen Tagen sah ich einen Kranken, der keine Darmerscheinungen, mäßiges Fieber, eine leichte Bronchitis, Schwellung des rechten Kniegelenks und Hautblutungen, ebenfalls mit Schwellung beider Knöchelgelenke, bot. Die Diagnose wurde auf eine *Purpura rheumatica* gestellt (da ein Zusammenhang mit einem Infekt nicht klar ersichtlich ist, würde der Fall einer essentiellen Form nach *Pfaundler* entsprochen haben). Ganz unerwartet starb der Mann zwei Tage später an einem plötzlichen Kollaps, während vorher das Herz völlig intakt gewesen war. Die Sektion ergab einen leichten *Typhus* im Darm, der schon fast in Abheilung begriffen war, mit äußerst schlaffem Herzen, geringem Erguß im rechten Kniegelenk und den genannten Hautblutungen, sonst nichts."



Vor allem aus praktischen Gründen habe ich die infektiöse Ätiologie ganz in den Vordergrund gerückt, was natürlich cum grano salis zu verstehen ist. Wir dürfen uns nicht leicht mit der Annahme einer essentiellen anaphylaktoiden Purpura begnügen, sondern haben in erster Linie die Pflicht, nach einem ursächlichen oder auslösenden Infekt zu fahnden.

Selbstverständlich müssen wir auch auf dem Gebiete der anaphylaktoiden Purpura mit dem einseitigen Ätiologismus brechen, wie ihn besonders die bakteriologische Ära in Schwung gebracht hat. Auch die anaphylaktoide Purpura hat zweifellos eine komplexe Ätiologie. Mindestens zwei Faktoren sind notwendig: eine Infektion oder ein wesensverwandter Vorgang und eine konstitutionelle oder erworbene konditionelle Überempfindlichkeit. So sagt auch *Osler:* „The cases have a dual etiology, infections and metabolic." Im Stoffwechsel spielt vielleicht eine gewisse Insuffizienz eiweißabbauender Fermente, ähnlich wie bei Aminosäurendiathese eine Rolle. Prädisponierend wirken offenbar auch nervöse Zustände im Sinne erhöhter Erregbarkeit der Vasomotoren. Damit mag es vielleicht zusammenhängen, daß die anaphylaktoide Purpura das weibliche Geschlecht bevorzugt. Den Einfluß mechanischer Momente illustrieren die Fälle von orthostatischer Purpura.

In der *Pfaundler*schen Gruppierung steckt allerdings ein richtiger Kern, dem ich gerne Rechnung tragen will, indem ich für einen Teil seiner Fälle aus der *Schoenlein-Henoch*-Gruppe eine besondere Abteilung schaffen möchte, nämlich

die postinfektiöse anaphylaktoide Purpura.

Diese repräsentiert zweifellos den Typus der anaphylaktoiden Purpura am reinsten, weil die auslösenden Infekte spezifischer oder banaler Natur meist bereits abgeklungen, ja selbst zwei und mehr Wochen vorausgegangen sind und deshalb nicht mehr in dem Maße interferieren, wie auf der Höhe der Infektion. Die postinfektiöse anaphylaktoide Purpura stellt gewissermaßen ein zweites Kranksein dar, das nach den verschiedensten Infektionskrankheiten vorkommt und seine besonderen Farben von dem inzwischen erworbenen Zustand der Überempfindlichkeit erhält.

In der Rekonvaleszenz von Infekten ist der Organismus vielfach mit Aufräumungs- und Ausscheidungsarbeiten beschäftigt. Es können dabei einerseits Abbauprodukte von Bakterien, andererseits blutfremd gewordene Eiweißstoffe aus Entzündungsherden

z. B. aus den Lakunen der Rachen- und Gaumentonsille (Tonsillenpfröpfe!), aus Schleim und Eiter aus der Paukenhöhle, aus den Bronchien, aus Eiterherden unter Krusten auf der äußeren Haut zur Resorption und in die Zirkulation gelangen. In einem Organismus, der infolge des abgelaufenen Infektes bereits überempfindlich geworden ist, können sie zur anaphylaktoiden Purpura führen. Ein ganzes Spektrum von Giftwirkungen, gebrochen durch das Medium der Überempfindlichkeit, projiziert sich auf der Haut und selbst auf den Schleimhäuten. Diese Auffassung wird gestützt durch die Tatsache, daß die anaphylaktoide Purpura das zweite Kranksein beim Scharlach vertreten kann, wie aus Beobachtungen von *Henoch*, *Nil Filatow* und anderen hervorgeht. Der *Pfaundler*schen Kasuistik möchte ich zur Beweisführung das folgende Beispiel entnehmen:

Ein 13 jähriger Knabe (18/400), der wegen Gelenkrheumatismus und Herzfehler auf der Klinik lag, mußte am 2. V. 1918 plötzlich, ohne daß ein Scharlachfall auf der Station vorgekommen wäre, mit einem typischen Scharlachexanthem auf die Scharlachstation verlegt werden. Er klagte wiederum über Schmerzen in beiden Armen und im Kreuz, so daß Aspirin gegeben werden mußte. Temperatur 39°. Urin ohne Besonderheiten.

Am 10. V. trat eine leichte Schuppung ein. Zu dieser Zeit wieder flüchtige Gelenkschmerzen, bald in den oberen, bald in den unteren Extremitäten.

Am 19. V. war Pat. wieder so wohl, daß ein Aufstehen gestattet wurde. Urin ohne Besonderheiten.

Zwei Tage nach dem Aufstehen zahlreiche Petechien an beiden Unterschenkeln, besonders in der Knöchelgegend.

Am 23. V. etwa pfennigstückgroße Blutungen unterhalb des rechten Fibulaköpfchens und medial unterhalb der linken Pabella. Das rechte Fußgelenk war etwas geschwollen und druckempfindlich.

Am 28. V. Klagen über Nackenschmerzen und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Urin ohne Besonderheiten. Temperatur 37°.

Am 30. V. und 31. V. starke Bauchschmerzen und Übelkeit, kein Erbrechen. Das Colon descendens war deutlich als gummiartiger Strang fühlbar, das Colon transversum stark druckempfindlich. Stühle hart, ohne Blut. Noch starke Schuppung an Händen und Füßen. Leider bricht hier die Krankengeschichte ab, da Pat. aus äußeren Gründen entlassen werden mußte.

Wir sehen hier, daß nach Scharlach genau um den 19. Tag, dem häufigsten Termin für den Eintritt der wichtigsten Erscheinung des zweiten Krankseins, der hämorrhagischen Nephritis, vikariierend eine anaphylaktoide Purpura auftritt, zuerst Simplex, dann verbunden mit Gelenkerscheinungen und schließlich mit Darmkoliken. In den *Henoch*schen Fällen nach Scharlach bestand



hämorrhagische Nephritis im Rahmen der anaphylaktoiden Purpura; die *Pfaundler*sche Beobachtung scheint zu zeigen, daß die anaphylaktoide Purpura nach Scharlach auch ohne diese Komplikation auftreten kann (übrigens auch ein Fall von *Henoch*).

Hier berühren wir uns, von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, mit der Lehre von *Escherich* und *Schick*, welche die Erscheinungen des zweiten Krankseins beim Scharlach im wesentlichen auf eine infolge des Infektes erworbene Überempfindlichkeit zurückführen. Geringe Mengen pathogener Substanz, die im Intervall reaktionslos vertragen wurden, lösen klinische Symptome aus z. B. eine anaphylaktoide Purpura. Wie schon *Henoch* betont, tritt die anaphylaktoide Purpura in der 3.—4. Woche von Scharlachfällen auf, die keine wesentliche Abweichung von ihrem normalen Verlauf dargeboten haben.

Ähnliche Erscheinungen einer passageren Überempfindlichkeit können auch nach *Masern* vorkommen. *Pfaundler* erwähnt einen solchen Fall; zu Beginn der zweiten Krankheitswoche traten Petechien auf, die 8 Tage sichtbar blieben. Anläßlich einer postmorbillösen Ohraffektion treten in der dritten Woche an den Gliedern mehrfach Erythemflecke auf.

Auch *Mors* erwähnt zwei Fälle, wo wenige Tage nach dem Verschwinden des Masernexanthems ein neuerlicher Nachschub eines universellen, rasch vorübergehenden Exanthems folgte. Beide Male zeigten die Flecken ausgesprochen hämorrhagischen Charakter.

Eine bemerkenswerte Stütze erhält die anaphylaktoide Auffassung dadurch, daß diese Purpuraform gewissermaßen experimentell als allergische Reaktion z. B. bei der Revaccination nachgewiesen werden kann.

So hat *Moro* beobachtet, daß die beschleunigte Areareaktion der Revaccinierten häufig hämorrhagischen Charakter annimmt. Das gleiche gilt für jene allerdings seltenen Fälle, wo sich an die Revaccination allgemeine Exantheme anschließen.

Moro erwähnt zwei Fälle, bei denen bei Revaccination neben überstürzter heftiger Areareaktion 6 und 8 Tage nach der Revaccination hämorrhagische Exantheme auftraten; in einem Fall ein masernähnliches Exanthem und unabhängig davon zahlreiche Purpuraeruptionen; im andern Fall Urticaria haemorrhagica. In beiden Fällen in der Umgebung der Area ein geschlossener Kranz dichtstehender kleinster Petechien.



Hierher gehören auch Beobachtungen von Petechien nach wiederholter Typhusschutzimpfung, welche *Loewy* auch ähnlich wie beim Scharlach durch den Umschnürungsversuch erzeugen konnte. Auch können hier unspezifische Roseola, Gelenkschwellungen, Polyneuritiden, Ödeme, ja selbst Darmkoliken, hämorrhagische Nephritis (ohne Blutdruckerhöhung) zur Beobachtung gelangen. Nach *Matko* (Wien. med. Woch., S. 1266) treten derartige Krankheitsbilder erst nach der zweiten Injektion von Typhusimpfstoff auf.

Das sind keine Spekulationen, sondern klinische Tatsachen, die empirisch gefunden wurden.

Eine eigene Beobachtung einer postinfektiösen anaphylaktoiden Purpura ist die folgende:

Rosa W., 8 jährig. Frühere Krankheiten: Keuchhusten und Masern. Mit 3 Jahren zum ersten Male Otitis suppurativa. Seither wiederholt Otitis media im Anschluß an rezidivierende Rhinopharyngitiden.

Am 17. V. 1917 abends Fieber — 38,5. Schnupfen und Rachenkatarrh. Starke Ohrenschmerzen. Große Müdigkeit. Am 20. V. 1917 Perforation beiderseits. Am 21. V. abends noch Fieber. Eiterklumpen im Ohr. Am 22. V. sank das Fieber bis 36,5. Die Ohrenschmerzen und die Eitersekretion gingen rasch zurück.

Am 23. V. traten anscheinend ohne Fieber Blutflecken an den Ober- und Unterschenkeln auf. Große Müdigkeit. Parästhesien (Gramseln) in den Extremitäten, besonders Händen und Füßen. Schmerzen in den Knie-, Ellenbogen- und Handgelenken. Nachmittags plötzlich starke ödematöse Schwellung auf beiden Fußrücken, welche am folgenden Tage wieder zurückging.

Am 24. V. mittags plötzlich starkes Ödem auf beiden Handrücken.

Status 24. V. abends: Temperatur 37,2. Kräftiges, gut entwickeltes Mädchen. Stecknadelkopfgroße Petechien in großer Zahl an der Innenseite der Oberschenkel. An der rechten Wade größere rote Flecken: zentrale Hämorrhagien mit entzündlich hyperämischem Hof. Ähnliche Flecken auch vereinzelt links. Petechien auch an den Fußsohlen.

Ödeme der Fußrücken verschwunden; man sieht noch eine diffuse bläuliche Verfärbung.

Auf beiden Handrücken ein starkes Ödemkissen ohne auffällige Verfärbung der Haut. Sie fühlt sich nicht heißer an wie die Umgebung. Im Gesicht kein Ödem.

Schmerzen besonders noch in den Handgelenken, weniger in Ellenbogen- und Kniegelenken.

Zunge rissig. Tonsillen groß, zerklüftet, etwas schleimig belegt. Rachen noch leicht gerötet.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin: hell, klar, kein Blut, kein Eiweiß.



Blut: Blutungszeit 1½ Min.
Gerinnungszeit 5 Min.
Retraktion des Gerinnsels normal.
Hb. 60 pCt. Rote 4,8 Mill. Weiße 10,400.
Plättchen 518 400.

P. neutrophile	57,6	Große Lymphozyten	3,3.
Eosinophile	3,3	Kleine Lymphozyten	31,0.
Mastzellen	0	Große Mono	5,3.

Therapie: Injektion von 3 ccm Diphtherieserum. Abends 6 Uhr; sonst nihil.

25. V. Morgens Ödem auf dem rechten Handrücken stark zurückgegangen; links weniger. Keine neue Purpuraeruption.

Stärkere Schmerzen im rechten Kniegelenk. Dieses ist deutlich geschwollen und druckempfindlich und wird in Beugestellung gehalten. Leichter Erguß nachweisbar.

Im Verlauf des Nachmittags rapider Rückgang aller Gelenkerscheinungen. Die Hautblutungen blassen ab. Kein neuer Schub. Völliges Wohlbefinden.

26. V. Gelenkerscheinungen und Ödeme ganz verschwunden. Kein neuer Purpuraschub. Nadelstichprobe negativ. Heilung.

Durch wiederholte Rhinopharyngitiden mit Otitis media hat das Kind offenbar eine Überempfindlichkeit erworben. Die letzte derartige Affektion geht wieder mit Otitis media einher, welche nach der Perforation auffallend rasch abheilt, aber in der fieberlosen Rekonvaleszenz zu einer anaphylaktoiden Purpura führt. Interessant ist in diesem Fall die prompte kupierende bzw. desensibilisierende Wirkung von Diphtherieserum.

Ganz abgesehen von dem gänzlich differenten Wesen der Auslösung durch Infekte bei der anaphylaktoiden Purpura und beim Werlhof spricht bei der ersten Gruppe in *Pfaundlers* Material nichts für eine essentielle Krankheitsbereitschaft, welche sowohl vor als nach der betreffenden Infektion auch unabhängig von ihr nachgewiesen werden könnte, wie das bei der Blutungsbereitschaft beim essentiellen Werlhof der Fall ist. Schon *Henoch* hat auf diesen Punkt hingewiesen. Er bemerkt, daß eine vorausgegangene Purpura rheumatica keine Prädisposition für eine postskarlatinöse Purpuraerkrankung schafft. Das oben erwähnte Mädchen mit postinfektiöser anaphylaktoider Purpura habe ich seither wiederholt als Hausarzt behandelt, besonders wegen Influenza vera. Nie mehr wurde eine anaphylaktoide Purpura beobachtet. Der Werlhoffall dagegen aus der ersten thrombasthenischen Familie meiner II. Arbeit hatte sowohl im Beginn als beim kritischen Fieberabfall der nur zwei Tage dauernden Influenza heftiges Nasenbluten und zeigte vereinzelte Purpuraflecken. Zu einem



ausgesprochenen Werlhof kam es bei dem leichten und kurzen Verlauf der Erkrankung nicht. Aber auch unabhängig von Infekten traten bei dem Kinde ab und zu immer noch blaue Flecken und mehr oder weniger starkes Nasenbluten auf.

Chronisch intermittierende infektiöse Form.

Ich gebe *Pfaundler* gern zu, daß nur wenige Fälle aus der Kasuistik, die ich gebracht habe, streng genommen einen chronisch intermittierenden Verlauf zeigen, z. B. der Fall von *Deléarde* und *Hallez* und von *Lentz*. Es liegt in der Natur der chronischen Intermittenz, daß sie mehr ein Attribut der essentiellen (nicht infektiösen) Form ist, die ich, wie bereits oben erwähnt, gemäß der anaphylaktoiden Auffassung nicht besonders ausgeschieden habe. Was den Fall von *Lentz* betrifft, den der Autor selber als autotoxisch auffaßt, müssen wir bekanntlich mit der Annahme von Autointoxikationen sehr vorsichtig sein. Was geht nicht auch heute noch unter der Flagge des gastrischen Fiebers, der intestinalen Autointoxikation usw., was sich aber bei genauer Untersuchung als ein infektiöser Zustand entpuppt. Ich möchte hier nur auf die so häufig verkannte Angina retronasalis hinweisen, die sich unter den verschiedensten Fernwirkungen verbergen kann und offenbar in der Ätiologie auch der anaphylaktoiden Purpura eine wichtige Rolle spielt.

Was die übrigen Fälle anbetrifft, geht ja zum Teil aus den Krankengeschichten ohne weiteres hervor, daß ich sie nicht als chronische Fälle aufgefaßt haben kann. Um der Kürze der Darstellung willen habe ich die Beschreibung dieser Gruppe mit einer Analyse der verschiedenen klinischen Bilder, in deren Rahmen die anaphylaktoide Purpura erscheint, verbunden und mußte zu diesem Zweck natürlich auch Fälle heranziehen, die nach dem üblichen Sprachgebrauch wohl zum Teil als intermittierend, aber subakut oder akut in wenigen Wochen verlaufend zu bezeichnen sind.

Pfaundler meint, daß auch der Verlauf in einzelnen durch freie Intervalle getrennte Schübe gegen eine infektiöse Ätiologie spreche. Ich kann ihm darin nicht folgen. Denken wir nur an die chronisch rezidivierenden, im Kindesalter so häufigen Infektionen des Nasenrachenraumes, so wird uns ein chronisch intermittierender Verlauf der von ihr abhängigen anaphylaktoiden Purpura leicht verständlich. Wird nicht in *Pfaundlers* Material selber ein erneutes Aufflackern einer Rhinopharyngitis oder Angina das Signal für einen weiteren Purpuraschub?



Auch bei chronischen Infekten, wie z. B. Tuberkulose, kommt ein chronisch intermittierender Verlauf der anaphylaktoiden Purpura vor. Ich kann hier z. B. auf *Pfaundlers* Beobachtung 09/339 verweisen.

Bei einem 9 jährigen Mädchen, das an bakteriologisch sichergestellter Nierentuberkulose leidet, trat vor einem Jahre eine „rheumatische Blutfleckenkrankheit'' auf, die von April bis Juli dauerte und mit Ödemen und blutigem Urin einherging. Vor 3 Wochen Rezidiv der Hautblutungen an den Unterschenkeln, verbunden mit Schmerzen in den Beinen und vermehrter Hämaturie. In der Klinik selber wurde ein erneuter Schub beobachtet, anscheinend vier Wochen nach dem letzten: Lichte Ödeme an den Unterschenkeln, vermehrter Blutgehalt des Urins. An beiden Ellenbogen, an der Innenseite des rechten und der Außenseite des linken Fußes zahlreiche punkt- und flächenförmige Hautblutungen. Dabei kein schlechter Allgemeinzustand. Temperaturen nie mehr wie 37,8.

Leider erfahren wir über das weitere Schicksal nichts, aber es ist anzunehmen, daß das Kind im Verlauf seiner tuberkulösen Erkrankung noch mehr solche Schübe von anaphylaktoider Purpura gezeigt hat.

Auch ich habe, allerdings bei einer Erwachsenen, unlängst eine typische anaphylaktoide Purpura bei einer initialen Phthise (Infiltration der linken Lungenspitze) beobachtet. Sie begann mit Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Gliederschmerzen, Schwellungen in den Ellenbogen und Fußgelenken. Kleine Petechien, besonders in der Nähe beider Ellenbogengelenke symmetrisch an den Streckseiten der Oberarme und an der Vorder- und Innenseite des rechten Oberschenkels, an der Vorder- und Außenseite des linken; symmetrisch angeordnete Petechien an den Unterschenkeln. Ödeme auf beiden Fußrücken. Blutplättchen zahlreich. Retraktilität normal. Leider konnte ich den Fall nicht weiter verfolgen.

Bei einem Kinde mit Bronchialdrüsentuberkulose, das vor einigen Jahren eine anaphylaktoide Purpura gehabt hat, beobachtete ich jüngst ein typisches Erythema nodosum. Offenbar kommt der anaphylaktoiden Purpura, ähnlich wie dem Erythema nodosum gelegentlich der Charakter eines Tuberkulids zu. Trotzdem die Tuberkulide embolisch durch Verschleppung von Bazillen oder Bazillensplittern in die Haut entstehen, fassen sie die Dermatologen bekanntlich als Überempfindlichkeitserscheinungen auf. Infolge der Überempfindlichkeit erzeugen auch in die Synovia der Gelenke verschleppte Bazillen keine spezifische tuberkulöse Erkrankung der Gelenke, sondern banale, einfach entzündliche Rheumatoide.

Nach dieser Auffassung erscheint eine schematische Salicyl-

therapie der Rheumatoide verfehlt. Gerade bei den tuberkulösen Rheumatoiden und der sie begleitenden Purpura dürfte eine vorsichtig geleitete Tuberkulinkur durch Desensibilisierung günstig wirken.

Akute infektiöse Form.

Die Darstellung dieser Gruppe in meiner Arbeit konnte besonders deshalb zu Mißverständnissen führen, weil ich mich leider nicht auf eine eigene Beobachtung stützen konnte. In erster Linie sind in diese Gruppe natürlich jene Fälle einzureihen, die auf der Höhe oder im Beginne eines akuten Infektes den anaphylaktoiden Typ durch charakteristische Verkettung der Purpura mit anderen Gliedern der Symptomensippe erkennen lassen. *Pfaundler* selber bringt ein Beispiel einer anaphylaktoiden Purpura bei Diphtherie, das ich hier anführen will, um zu zeigen, was ich in erster Linie unter der akuten Form verstanden wissen möchte.

Paula Sch., 4 Jahre alt, Hoteldirektorskind. 19/17. Aufnahme 17. V. 1919. Vater gesund. Mutter nervös. Pat. war bislang nie krank. Seit 6 Tagen Klagen über Müdigkeit und Halsschmerzen. Am 14. V. Erbrechen. Am 15. V. fielen der Mutter kleine rote Punkte an Füßen und Unterschenkeln auf. Am gleichen Tage Klagen über Bauchschmerzen. Auf Einlauf harter Stuhl, dem etwas Blut und Schleim beigemengt gewesen sein soll. Die Klagen über Bauchschmerzen bestehen auch heute noch, doch wurde im Stuhl kein Blut wieder beobachtet. Gestern bemerkte die Mutter, daß der Rumpf des Kindes fleckig gerötet war. Heute früh Schwellung des rechten Handrückens. Der Appetit ist schlecht. Mutter glaubt, daß Kind auch gefiebert habe. Im Urin angeblich kein Blut.

Status : Gewicht 14,05 kg. Gut entwickeltes Kind mit frischen Farben, das keinen sehr kranken Eindruck macht. Im Hals- und Brustbereich einige wenige auffallend urtikarielle Effloreszenzen. An beiden Unterschenkeln diffus verteilt vereinzelte, etwa hirsekorngroße Blutungen. Auf der Dorsalseite beider Füße zahlreiche stecknadelkopfgroße Petechien, links etwas spärlicher wie rechts. An den Druckstellen (innere Knöchel) leichte bläuliche Verfärbung der Haut in etwa pfennigstückgroßem Bezirk. Das linke Handgelenk, besonders aber der Handrücken, ist stark geschwollen, jedoch nicht gerötet und nur mäßig schmerzempfindlich. Am rechten Handgelenk in weniger ausgesprochenem Grade dieselbe Erscheinung. Skelettsystem und Sinnesorgane ohne Besonderheiten. Reflexe schwer auslösbar. Starker Vasomotorismus. Lymphdrüsen beiderseits erbsengroß in der Halsgegend und bohnengroß in der Axillargegend. Schilddrüse leicht diffus vergrößert. Coru. pulmones ohne Besonderheiten. Abdomen nicht druckempfindlich. Leber nicht vergrößert. Milz nicht palpabel. Genitale ohne Besonderheiten. Mund und Rachen: Zunge belegt. Tonsillen mäßig geschwollen und gerötet. Rechts ausgedehnter grau-weißer Belag, der sich auf den weichen Gaumen hin fortsetzt; auch die rechte Seitenfläche des Zäpfchens ist belegt. Linke Tonsille nur leichte Beläge. Geringer Fetor ex ore.



Rachenabstrich: Diphtheriebazillen. Stuhl hart, enthält kein Blut. Urin: Albumen +. Urobilinogen +. Sonst ohne pathologische Bestandteile. Keine Zylinder. Keine Erythrozyten. Temperatur 37,9.

Therapie: Diphtherieserum intravenös 4500 A. E. linker Arm. Etwa 5 Stunden nach der Injektion treten heftige Schmerzen im linken Arm auf. Ellenbogengegend stark geschwollen und gerötet.

18. V. Die Schwellung am linken Arm hat sich bis zur Schulter hin ausgedehnt. Die Rötung und Schmerzhaftigkeit haben nachgelassen. Das rechte Handgelenk ist abgeschwollen. Links nur noch geringe Schwellung. Die Blutungen sind im Abblassen begriffen. Keine frischen Blutungen wieder. Rachenbefund rechts unverändert, links im Rückgang begriffen.

19. V. Schwellung des linken Armes erheblich zurückgegangen. Schwellung der Handgelenke nahezu verschwunden. In der rechten Glutäalgegend in kleinhandtellergroßem Bezirk massenhaft frische stecknadelkopfgroße Blutungen, ebenso links in der hinteren Axillargegend. Rachenbeläge sehr gelockert und im Rückgang begriffen.

21. V. Arm vollständig abgeschwollen. Keine Schmerzhaftigkeit mehr. Keine frischen Hautblutungen.

23. V. Keine frischen Hautblutungen wieder. Rachen noch leicht gerötet. Keine Beläge mehr. Rachenabstrich: Diphtheriebazillen 0.

Wir können hier den anaphylaktoiden Typ im Beginn und auf der Höhe eines akuten Infektes wegen seiner ausgebildeten Symptomatologie leicht erkennen: Petechien in vorwiegend symmetrischer Anordnung, besonders an den unteren Extremitäten, vergesellschaftet mit Darmkoliken und Melaena, Urticaria, Ödemen und Gelenkschwellungen (Handgelenke). Ähnlich wie in meiner Beobachtung von postinfektiöser anaphylaktoider Purpura hatte hier ebenfalls die Diphtherieseruminjektion einen auffallend günstigen Einfluß auf die anaphylaktoiden Krankheitserscheinungen. Nur noch einmal nach der Injektion erscheinen Blutflecken offenbar aus mechanischer Ursache (Druck), was wohl ihre regelwidrige asymmetrische Anordnung erklärt. Ich kann die Beobachtung aus eigener Erfahrung bestätigen, daß an gedrückten Stellen sich die Petechien massenhaft lokalisieren können. Diese aus kleinsten Petechien zusammengesetzten Plaques sind nicht mit den ebenfalls auf Druck entstehenden homogenen Ekchymosen beim Werlhof zu verwechseln. Im allgemeinen beherrscht im Gegensatz zum Werlhof, bei dem äußere mechanisch-traumatische Ursachen die Anordnung der Ekchymosen zu bestimmen scheinen, bei der anaphylaktoiden Purpura eine innere Gesetzmäßigkeit (Symmetrie) die Verteilung der Petechien. Die gelegentlich infolge symmetrisch einwirkender, leicht erkennbarer äußerer Ursache vorkommende symmetrische Anordnung der Ekchymosen beim Werlhof wider-



spricht nicht, wie *Pfaundler* meint, diesem Unterschied, sondern bestätigt ihn.

Offenbar ist *Wagner* auch im Beginn des Typhus ähnlichen anaphylaktoiden Krankheitserscheinungen begegnet. Denn er schreibt 1885 merkwürdig modern: „Bei einigen zuvor ganz gesunden Personen trat die hämorrhagische Diathese sehr bald nach Beginn zur typhösen Krankheit hinzu. Hier kann man sich des Gedankens an eine *Art idiosynkrasischen Verhaltens, des Vergleiches mit Urticaria und Heufieber und jener Vergiftungen, die einzelne Menschen durch Kalbsbraten, gelbe Rüben oder sonst ganz unschuldige Speisen* erfahren, nicht enthalten."

Curschmann beobachtete eine ganze Familie, welche, Mutter und 6 Kinder, gleichzeitig an Typhus erkrankten. Die Erkrankung war bei allen Fällen eine stürmische, teils mit Erbrechen und Schüttelfrost. Das Fieber erreichte die maximale Höhe oft schon am ersten Tage. Rasch eintretender Sopor. Dennoch kein schwerer Allgemeineindruck und kein besonders schwerer Verlauf. Schon am 2.—3. Krankheitstag in allen Fällen plötzliches Auftauchen eines petechialen Exanthems von mehr weniger zahlreichen bläulichroten Flecken von Hanfkorn- bis Hirsekorngröße, die bei allen auf der Brust und den Schultern am zahlreichsten, spärlicher auf den Oberarmen waren und nur in zwei Fällen auf den Bauch übergriffen. Die Petechien traten in einem Schub an einem Tage auf und nur bei der Mutter kam es zu einem Rezidiv der Petechien mit Schüttelfrost nach Abortausräumung im amphibolen Stadium.

In diesen Fällen war die anaphylaktoide Purpura abortiv nur durch das Symptom der Petechien vertreten; aber das ganze Krankheitsbild des Typhus erhält durch seinen ungewöhnlichen plötzlichen Beginn mit Erbrechen und Schüttelfrost, den raschen Anstieg des Fiebers zur maximalen Höhe und den dennoch nicht besonders schweren Verlauf eine besondere Färbung durch die hier offenbar familiäre Überempfindlichkeit, welche diesem Infekt gegenüber bestanden hat.

Es ist leicht verständlich, warum auf der Höhe schwerer akuter Infekte die anaphylaktoide Purpura gewissermaßen rudimentär bleiben kann. Bei großen Mengen pathogener Substanz tritt ein antiallergischer Zustand ein; die Überempfindlichkeit wird durch das Kreisen der noch nicht verbrauchten pathogenen Substanz verdeckt. (Vgl. auch *Escherich* und *Schick*.)

Trotz der in anderer Beziehung von *Dusch* und *Hoche* geübten Kritik, der sich *Pfaundler* mir gegenüber anschließt, halte ich an dem *Marfan*schen Beispiel fest, das ich in meiner Arbeit zur Illustration der akuten Form angeführt habe, weil es zeigt, wie auf

der Höhe eines interkurrenten Infektes (Angina) bei einer im übrigen typischen *Schoenlein-Henoch*schen Suite (nach *Pfaundler*) der klinische Charakter der Purpura sich ändern kann, indem die Begleiterscheinungen zurücktreten und anstelle des vorwiegend petechialen Typus große konfluierende Purpuraflecken sich einstellen können.

Derartige Fälle bilden den Übergang zu Krankheitsfällen, die, obschon sie wie der *Marfan*sche Fall als anaphylaktoid aufzufassen sind, symptomatologisch der Werlhofgruppe anzugehören scheinen.

Die Einteilung nach dem klinischen Bild liefert im allgemeinen befriedigende Resultate, wenn man vor allem den Typus im Auge behält und sich nicht allzu sklavisch, wie es *Pfaundler* wohl absichtlich tut, an ein Differentialschema klammert. Aber dieses Einteilungsprinzip hat natürlich wie jedes andere seine Grenzen, indem wie überall in der Pathologie symptomatologisch ähnliche Krankheitsbilder eine verschiedene Ätiologie haben können und umgekehrt gleiche ätiologische Faktoren verschiedene klinische Bilder erzeugen können. Ich habe schließlich nichts dagegen einzuwenden, wenn man der Einteilung nach dem klinischen Bild treu bleiben und die akut infektiösen Purpurafälle, die symptomatologisch nach dem *Werlhof*schen Typus orientiert sind, dem symptomatischen Werlhof eingliedern will. Aber wir müssen im Auge behalten, daß wohl leichtere Überempfindlichkeitsreaktionen in der Regel ohne erkennbare Blut- und Knochenmarksschäden verlaufen, damit aber nicht ausgeschlossen ist, daß bei sehr schweren anaphylaktischen oder ähnlichen apotoxischen Vergiftungen wenigstens periphere Thrombopenie und auch Gerinnungsstörungen sich hinzugesellen können. Welche exogene infektiöse symptomatische Werlhoffälle genetisch der anaphylaktoiden Gruppe zuzurechnen sind, müssen weitere Beobachtungen und Untersuchungen lehren.

Das Problem der Purpura fulminans.

Pfaundler wirft mir vor, ich hätte meinen Fall von Purpura fulminans bei Meningokokkensepsis mit der *Henoch*schen Purpura fulminans identifiziert. Davon steht in meiner Arbeit kein Wort. Ich habe absichtlich bei der Überschrift über jenem Kapitel den Namen *Henoch* weggelassen, damit man nicht in Versuchung käme, diese Annahme zu machen. Bei der allgemeinen Einteilung habe ich den Namen *Henoch* angeführt, weil der Ausdruck Purpura fulminans von ihm herstammt. Ich habe lediglich versucht, den



Dualismus auch in das Problem der Purpura fulminans hineinzutragen.

Was nun speziell die Purpura bei Meningokokkensepsis anbelangt, sieht besonders *Schultz* Schwierigkeiten für die anaphylaktoide Auffassung in dem Umstand, daß durch *Benda*, *Pick* u. A. der Nachweis von Meningokokken in den Purpuraflecken gelang, so daß nach meiner Auffassung gewissermaßen jeder einzelne Purpurafleck als ein lokaler Anaphylaxieherd anzusehen wäre, während doch sonst die Anaphylaxie eine exquisite Allgemeinreaktion darstelle.

Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, daß man den gleichen Einwand auch gegenüber den Serumexanthemen machen könnte. Nach den Lehren der Colloidchemie stellen die sogenannten colloidalen Lösungen, zu denen alle Eiweißlösungen gehören, in Wirklichkeit Suspensionen geformter Molekularaggregate dar, die sich im Ultramikroskop direkt sehen lassen. Wie *Sahli* in seinem wundervollen Vortrag „Über den Einfluß der Naturwissenschaften auf die moderne Medizin" hervorgehoben hat, läßt sich die früher ganz unverständliche fleckweise Verteilung dieser Exantheme ohne weiteres durch die lokale Verschleppung solcher ultramikroskopischen Partikelchen erklären. Ähnliches gilt nach *Sahli* von der Erklärung der Urticaria, die ja wohl auch auf der Giftwirkung körperfremden Eiweißes beruht. Die gleichen Gesichtspunkte gelten meiner Meinung nach auch für die anaphylaktoide Purpura. Ultramikroskopische Partikelchen blutfremden Eiweißes werden da und dort in die Kapillaren der Haut verschleppt. Infolge Stromverlangsamung in den Kapillaren werfen sich die reaktionsfähigsten Gebilde des Blutes, die Blutplättchen, auf die blutfremden Partikelchen, hüllen sie gewissermaßen mit ihren klebrig gewordenen Leibern ein und beginnen mittelst der proteolytischen Fermente, die sie enthalten, den Abbau, wobei giftige Abbauprodukte in die Umgebung diffundieren können. Ob es sich nun nur um ultramikroskopische, geformte Molekularaggregate handelt oder um mikroskopisch sichtbare Gebilde wie Bakterien, der Vorgang bleibt im Prinzip derselbe. Mit dieser Auffassung stimmt die Tatsache überein, daß Meningokokken keineswegs immer in den Purpuraflecken bei Meningokokkonsepsis gefunden werden. Einem so gewiegten Histologen wie *E. Fränkel*, dem wir die histologische Fleckfieberdiagnose verdanken, ist der Nachweis überhaupt nicht gelungen.

Das anaphylaktoide Moment wäre meiner Meinung nach darin



zu suchen, daß die sensibilisierten Blutplättchen rascher und nachhaltiger agglutiniert werden; der Eiweißabbau erfolgt überstürzt, es entstehen auf einmal größere Mengen giftiger Zwischenprodukte, die bei langsamerer Proteolyse in so geringen Mengen erzeugt werden, daß ihr weiterer Abbau zu ungiftigen Substanzen keine Schwierigkeiten bereitet.

Übrigens läßt sich auch auf die Fälle von Purpura bei Meningokokkensepsis der Begriff des zweiten Krankseins leicht anwenden. Das erste Kranksein stellt das katarrhalische Stadium der Genickstarre dar, gewöhnlich wiederum eine Angina retronasalis, zu der sich aber auch bronchitische und selbst bronchopneumonische Erscheinungen infolge der Meningokokkeninfektion hinzugesellen können (*Göppert*). Erst von einem solchen Primäraffekt aus, der an sich sehr unscheinbar sein kann, erfolgt der Einbruch der Meningokokken in die Blutbahn und ihre Ansiedlung in den Meningen. Das erste Kranksein kann bei der Cerebrospinalmeningitis durch ein freies Intervall von kürzerer oder längerer Dauer vom zweiten Kranksein, der Meningokokkensepsis mit meningealer Lokalisation, getrennt sein, wie die beiden folgenden Beobachtungen aus meiner Praxis zeigen.

Helene M., 2½ Jahre. 4. Kind. Geburtsverhältnisse ohne Besonderheiten. 7 Wochen Brust, dann Milch und Haferschleim. Erste Zähne im 8. Monat. Erstes Gehen mit 14 Monaten. Geistige Entwicklung gut. Im Frühjahr leichter fieberhafter Katarrh, sonst nie krank. Vor ca. 14 Tagen waren die Mutter und die Geschwister des Kindes bettlägerig wegen „Influenza". Bald darauf, vor ca. 10 Tagen, erkrankte auch dieses Kind an Schnupfen, Rachenkatarrh, Husten und leichtem Fieber. Diese Krankheitserscheinungen klangen in wenigen Tagen ab, das Kind erholte sich ordentlich und ging wieder herum, bis es am 8. XI. 1918 zum zweitenmal erkrankte mit Fieberanstieg bis 38,9 und Erbrechen, das sich öfters wiederholte. Fast gleichzeitig traten Blutflecken auf der Haut des Halses und der Unterschenkel auf. Am 9. XI. 1918 verschlimmerte sich der Zustand zusehends; das Kind wurde bewußtlos, war sehr unruhig, in steter Bewegung, Zähneknirschen, Zittern. Spontaner Abgang von Stuhl und Urin. Darmkoliken und Durchfall.

An diesem Tage wurde ich zu dem Kinde gerufen. Sein Körper war bereits mit Hautblutungen übersät, teils in Form von Petechien teils in Form größerer, flächenhafter Ekchymosen von tiefblauroter Farbe bis zu 3½ cm Durchmesser. Die Petechien waren am Rumpf, an Armen und Beinen ziemlich symmetrisch. Auch Kopf und Hals waren befallen. Am rechten Unterschenkel eine fünffrankenstückgroße Ekchymose.

Der Allgemeinzustand war ein überaus schwerer. Puls flatternd, kaum zählbar. Starke Dyspnoe. Über den Lungen teils trockene, teils feuchte Geräusche. Im linken Unterlappen klingendes Rasseln in kleinem scharf umschriebenen Bezirk. Der kleine bronchopneumonische Herd konnte



den schweren Allgemeinzustand nicht erklären und die Purpura lenkte meinen Verdacht sofort auf eine Meningokokkeninfektion. In der Tat war geringe Nackenstarre nachweisbar, und die alsbald vorgenommene Lumbalpunktion ergab unter hohem Druck stark eitrig getrübten Liquor, in dem Meningokokken leicht nachgewiesen werden konnten.

Blutbefund: Starke Leukocytose. Polynukleäre Neutrophile 66,5 pCt., Eosinophile 0, Mastzellen 0, große Lymphozyten 3,5, kleine Lymphozyten 10 pCt., große Mono 7,5 pCt., Myelozyten 1 pCt., Metamyelocyten 10,5. Reizformen 1 pCt. Polynukleäre oft mit degeneriertem, pyknotischem, stabförmigem Kern und vakuolisiertem Protoplasma. *Blutplättchen* gegenüber der Norm nur wenig vermindert. Gestalt und Färbung normal.

Ich schickte das Kind zur Serumbehandlung ins Jenner Kinderhospital, wo es 20 ccm Meningokokkenserum erhielt.

An der linken Schulter zeigten sich neben den Petechien kleine herpesähnliche Bläschen. Es kam auch zu einer doppelseitigen metastatischen Ophthalmie.

Am 12. XI. 1918 Exitus letalis nach viertägiger Krankheit. Die am gleichen Tag vorgenommene Autopsie ergab: Schleimhaut der Nasenhöhle leicht geschwellt, zum Teil mit fibrinös eitrigem Exsudat belegt. In der Trachea etwas fibrinös eitrige Massen. Schleimhaut stellenweise leicht injiziert. In den Bronchien ebenfalls fibrinös eitrige Massen. Im linken Unterlappen mehrer estarkprominente, meist subpleural gelegene, gekörnte und brüchige Herde.

Trotz der klinisch nachweisbaren starken Blutdrucksenkung zeigten die Nebennieren keine Blutungen. Dagegen fanden sich kleine Blutungen im linken Nierenbecken.

Die Gehirnwindungen waren leicht abgeplattet. Leptomeninx stark injiziert. In den Sulci den Gefäßen entlang fibrinös eitriges Exsudat, besonders in der Gegend der Occipitallappen, weniger deutlich an der Hirnbasis. Die Gegend des Pons und der Medulla war durch ein hellrotes, zum Teil leicht getrübtes, in Membranen abziehbares Exsudat und Extravasat belegt. Ventrikel leicht erweitert. Liquor gelblich eitrig.

Aus dem Herzblut wurden Meningokokken gezüchtet.

Epikrise. Die erste Erkrankung war nach praktisch epidemiologischen Gesichtspunkten eine epidemische Influenza. Offenbar gebührt auch gelegentlich dem *Weichselbaum*schen Meningococcus ein Platz im symbiotischen Ring des *Sahli*schen komplexen Influenzavirus. Diese erste leichte Erkrankung wirkte offenbar sensibilisierend. Nach einem freien Intervall von mehreren Tagen erkrankt das Kind wieder, diesmal sehr schwer an einer Meningokokkensepsis mit Purpura, die fondroyant zum Tode führt im Verein mit einer Blutung in der Gegend der Medulla oblongata.

Wenn nach *Busse* gerade die fondroyant verlaufenden Fällen es manchmal nicht gelingt, eine wesentliche Erkrankung des Nasenrachenraums nachzuweisen, so wird das verständlich durch den Umstand, daß das erste Kranksein bei diesen Fällen um mehrere



Wochen zurückliegen kann. Die klinischen Erscheinungen des Primäraffektes sind bereits abgeklungen, wenn von irgend einem versteckten Krankheitsherd aus der Einbruch der Meningokokken in die Blutbahn erfolgt.

Eine fondroyante Form kann sich auch aus einer bisher latenten oder abortiven Meningitis cerebrospinalis entwickeln. *Knöpfelmacher* bemerkt, daß die abortive Form der Meningitis cerebrospinalis epidemica manchmal im Anschluß an Schnupfen, Angina, sogar an Bronchitis und Pneumonie auftritt und daß durch die mehr hervorstechenden Symptome von seiten der Atmungsorgane die wahre Natur der Krankheit vollständig verdeckt werden kann. „Die Kranken, Erwachsene und Kinder, gehen sehr oft ihrer gewohnten Beschäftigung nach, so daß man von einer ambulanten Form (forme fruste) der Meningitis cerebrospinalis epidemica gesprochen hat." Sporadische, derartig latente Fälle, werden in der Regel nicht erkannt, weil man sich angesichts der fehlenden oder sehr unbedeutenden Krankheitssymptome nicht zu einer Lumbalpunktion entschließen kann.

Hierher scheint mir die folgende eigene Beobachtung einer fondroyanten Form mit Purpura zu gehören.

Alfred T., 2 jährig, lernte wegen Rhachitis etwas spät gehen (15 Monate). Erste Zähne mit 16 Monaten. Vater an tuberkulöser Meningitis gestorben.

Um Weihnachten 1918 wurde das Kind von mir wegen Influenza epidemica behandelt, von der auch zwei Geschwister, wenn auch weniger schwer, befallen waren. Das Kind hatte damals starken Nasenrachenkatarrh mit Pseudocroup und diffuser Bronchitis. Diese Krankheitserscheinungen klangen nach einigen Tagen ab, wenn auch noch Reizhusten zurückblieb.

Ungefähr 3 Wochen später, am 13. I. 1919 erkrankte das Kind von neuem mit Fieber bis 39,5, starkem Reizhusten und allgemeinem Unwohlsein. Es begann über heftige Kopfschmerzen zu klagen. Es griff oft mit beiden Händen nach dem Kopf, was die Mutter veranlaßte, Spitalaufnahme nachzusuchen.

Im Spital bestand unregelmäßiges, sehr hohes Fieber, Reizhusten. Zur Erklärung des Fiebers fehlte jeder Organbefund, insbesondere sah man sich durch die klinischen Erscheinungen nicht veranlaßt, eine Lumbalpunktion zu machen.

Vom 25. I 1919 bis 5. II. 1919 folgte dann ein fieberfreies Intervall mit Temperaturen von 36,2—37°.

Am 5. II. 1919 setzte allmählich eine erneute Temperatursteigerung ein, die am 4. Tag 39,9 erreichte, um dann im Verlauf der nächsten 10 Tage ganz allmählich abzuklingen. Außer leichten bronchitischen Erscheinungen fehlte für die Erklärung des Fiebers jeder besondere Organbefund.



Das Kind wurde, nachdem es einige Tage fieberfrei war, anscheinend gesund entlassen. Zu Hause wurden an dem Kinde keine Krankheitserscheinungen mehr bemerkt, es sprang wie früher herum.

Am 11. IV. 1919 abends wurde das Kind anscheinend ganz gesund zu Bett gebracht. Mitten in der Nacht trat plötzlich wiederholtes Erbrechen Husten und Dyspnoe auf. Dabei kaum Fieber, fühlte sich kalt an.

Am 12. IV. 1919, morgens, war das Kind bereits sehr matt, wollte nicht aufstehen. Das Erbrechen wiederholte sich mehrmals. Schon am Morgen fielen der Mutter einzelne Purpuraflecken, an beiden Waden symmetrisch angeordnet, auf.

Am 13. IV. 1919 wurde ich erst zu dem Kinde gerufen. Es zeigte ein wirklich shockartiges Krankheitsbild. Auffallende Asthenie verbunden mit einem beträchtlichen Sinken des Blutdrucks. Puls kaum fühlbar, enorm frequent. Die Haut fühlt sich ganz kalt an. An den Beinen, besonders an beiden Oberschenkeln, am Unterbauch und an den seitlichen Thoraxpartien ziemlich symmetrisch blaurote Purpuraflecke von 3—12 mm Durchmesser; die meisten petechial. Temperatur 35,6 (rektal). Cyanose im Gesicht und den Extremitäten.

Starke Dyspnoe. Über beiden Lungen diffuse, fein- und mittelblasige, zum Teil auch großblasige Geräusche. Nirgends Bronchialatmen. Herztöne kaum hörbar.

Bewußtsein verhältnismäßig gut erhalten. Leichte Nackenstarre und mäßige Steigerung der Patellarreflexe.

Noch am selben Abend gegen 9 Uhr Exitus letalis.

Aus äußeren Gründen war es nicht möglich gewesen, eine Lumbalpunktion zu machen.

Aus dem autoptischen Befund will ich erwähnen, daß Balgdrüsen und Tonsillen vergrößert gefunden wurden. In letztem einzelne eitrige Pfröpfe. Punktförmige Blutungen über beiden Unterlappen der Lungen. Am hinteren Rand des rechten Unterlappens kleine graurote prominente Herdchen von 2—4 mm Durchmesser, deutlich brüchig (kleiner bronchopneumonischer Herd). Diffuse Bronchiektasien.

Nebennieren auffallend klein. Rinde schmal, hellgelb. Mark grau, sehr spärlich (keine Blutungen!).

Diploe des Schädels sehr blutreich; Dura adhärent, hyperämisch. Weiche Häute stark trüb. Im Subarachnoidalraum, besonders an der Konvexität, aber auch an der Basis stark eitrig getrübter Liquor. Neben den stark gefüllten Venen der Pia verlaufen besonders über den Parietal- und Temporallappen gelbliche Eiterstraßen. Über den Stirnlappen eine förmliche Eiterhaube, die sich diffus über die Hirnwindungen ausbreitet. Seitenventrikel erweitert, besonders der linke. Stark eitrig getrübter Liquor. Ependym etwas trüb. Plexusblut reich und eitrig infiltriert.

Im übrigen ist noch zu erwähnen: Trübe Schwellung von Leber und Nieren. Status lymphaticus.

Bakteriologisch: Im eitrigen Liquor Meningokokken.

Der autoptische Befund entspricht entschieden nicht dem Bilde, wie man es sonst bei einem so fondroyanten Verlauf in kaum 2 Tagen zu sehen bekommt. Man findet in solchen Fällen oft bloß

Hyperämie und Ödem des Gehirns und der weichen Häute und oft kommt es nicht mehr zur Bildung eines eitrigen Exsudates.

Wahrscheinlich erfolgt die erste Infektion der Meningen zirka drei Wochen nach der ersten Erkrankung an „Meningokokkengrippe", damals, als das Kind über starke Kopfschmerzen klagte und unregelmäßig hohes Fieber ohne jeden besonderen Organbefund bestand. Nach einem freien Intervall von ca. 10 Tagen eine Rechute, wahrscheinlich durch ein erneutes Aufflammen der latenten Meningitis. Der Verlauf dieser zweiten Attacke erscheint gegenüber der ersten abgekürzt und gemildert. Darauf vom 19. II. bis 11. IV. gänzliche Latenz, bis die Krankheit plötzlich in einer fondroyanten Form manifest wird und in kaum 2 Tagen zum Tode führt. Gelegenheit zur Erwerbung einer Allergie war somit durch die wiederholten Infekte reichlich gegeben In der Tat erinnern die Hauptsymptome in diesem Krankheitsbild, die auffallende Asthenie, Blutdrucksenkung, starke Dyspnoe, Cyanose, Temperatursturz an die klassischen Shockerscheinungen. Zu ihnen gesellt sich die Purpura.

Nach *K. E. Böhnke* gelingt es auch in vitro unschwer, aus Meningokokkenkulturen Anaphylatoxin abzuspalten.

Der Blutbefund bei diesem Fall verhielt sich ähnlich wie bei dem ersten: Leukocytose mit Neigung zu pyknotischen stabkernigen Formen und vakuolärer Degeneration bei den Polynucleären.

Neutrophile 59,5 pCt., große und kleine Lymphozyten 22 pCt., große Mono 9 pCt., Myelocyten 1,5 pCt., Metamyelozyten 6,5 pCt., Reizungsformen 1,5 pCt.

Blutplättchen nur leicht vermindert, im übrigen normal.

Infolge der erworbenen Überempfindlichkeit kommt es bei etwas weniger fondroyant verlaufenden Fällen von Meningokokkensepsis neben der Purpura oft auch zu anderen Sensibilisationsphänomenen, wie Erythemen, Urticaria, Roseolen. Infolge der Überempfindlichkeit bereits in ihrer Virulenz abgeschwächte Meningokokken werden in die Kapillaren der Haut verschleppt; infolge der Überempfindlichkeit der Haut kommt es nun nicht zu spezifischen Entzündungsvorgängen, sondern zu banalen und gänzlich unspezifischen Eruptionen. Wenn wir auf der Höhe eines akuten Infektes einen anaphylaktoiden Typ anerkennen, warum sollen wir es nicht auch bei fondroyant verlaufenden tun dürfen, zumal wir auch da nicht selten gerade bei Meningokokkensepsis eine charakteristische Verknüpfung mit unspezifischen Rheumatoiden und Darmkoliken wahrnehmen.



Auch *Darier*[1]) bemerkt, daß manche Fälle von Purpura fulminans unmerklich zur „rheumatoiden" Purpura hinüberleiten (d. h. zur *Schoenlein-Henoch*-Gruppe nach *Pfaundler*). Ich möchte in diesem Zusammenhang auf eine Beobachtung *Hutinels* hinweisen. „Ein gesundes 12 jähriges Kind wurde in der Nacht ergriffen von Erbrechen, Leibschmerzen und Gelenkschmerzen. Am Morgen bemerkt man 20 kleine, kaum sichtbare Purpuraflecken an den Beinen und am Bauch. Zunächst wird an „rheumatische Purpura" gedacht, aber die Temperatur ist 40,4, der Puls 160, die Atmung beschleunigt. Am Abend ist das Kind mit Purpura bedeckt, am nächsten Morgen komatös und abends tot. Die Krankheit hat 40 Stunden gedauert." Die infektiöse Ursache ist unklar.

Sehr bemerkenswert für die anaphylaktoide Auffassung scheint mir die Tatsache zu sein, daß gerade Fälle von Purpura fulminans ebenfalls anstelle des zweiten Krankseins beim Scharlach auftreten können.

Eine entsprechende, sehr interessante Beobachtung habe ich in der englischen Literatur gefunden. *Hubert E. J. Biss* berichtet von einem 3½ jährigen Knaben, der am 16. V. 1902 angeblich wegen Diphtherie eingeliefert sogleich 24 000 A. E. Diphtherieserum erhielt. Es stellte sich jedoch bald heraus, daß es sich um Scharlach handelte. Aus dem Tonsillenabstrich wurden Streptokokken gezüchtet. Der Pat. war sehr krank bis zum 21. V., an welchem Tage das vorher kontinuierliche Fieber von 39,4 auf 37,2 abfiel unter Rückgang der übrigen Krankheitserscheinungen. Am Abend bekam er jedoch wieder Fieber bis 39,4 und am nächsten Tag einen urtikariellen Ausschlag (Serumexanthem) mit grünem Durchfall (Enteritis anaphylactica!). Doppelseitige Otitis media. Am 25. weitere Eruption eines makulösen Exanthems, mit Purpura vermischt, besonders in der Nähe der Knie-, Fuß- und Ellenbogengelenke. Am 29. V. war der Knabe viel besser; die Drüsenschwellung war fast, Ausschlag und Durchfall gänzlich verschwunden. Die doppelseitige Ohreiterung blieb bestehen und auch die Schleimhäute des Halses blieben noch leicht geschwollen. Rasche Besserung trat ein bis zum 4. VI. Die Temperatur schwankte jedoch immer noch zwischen 38,3 und 37,2. An diesem Tage sah man eine große Zahl punktförmiger Blutungen in der Haut auf beiden Seiten des Rumpfes. Am nächsten Morgen waren der Rumpf und die Beine buchstäblich mit solchen Blutpunkten übersät. Die oberen Extremitäten waren dabei so dicht damit besetzt, daß sie fast ganz einheitlich purpurfarbig aussahen. Im Gesicht waren nur wenige, ausgenommen auf der Innenseite der Augenlider, in der Größe eines Traubenkörnchens. Kieferblutungen. Keine subkutanen oder subkonjunktivalen Blutungen. Er erbrach eine größere Menge Blutes

[1]) *Darier*, Grundriß der Dermatologie. 1913.



zweimal am Tage und am Abend ging auch Blut aus dem Darm ab. Bald trat Exitus ein.

Autoptisch war neben wenigen subserösen Blutungen eine hochgradige Verfettung der Nieren nachzuweisen, mit Verwischung der Zeichnung, trotzdem der Urin bis zuletzt hell und klar war.

Aus der Familiengeschichte ist nichts zu erwähnen; der Knabe selber hat sonst nie Erscheinungen von hämorrhagischer Diathese gezeigt.

Epikrise: Wir sehen hier bei einem irrtümlicherweise mit Diphtherieserum gespritzten Scharlachfall nach 6 Tagen das Auftreten einer Serumkrankheit, nach 9 Tagen einen neuen Nachschub der Serumkrankheit in Form einer anaphylaktoiden Purpura und nach 19 Tagen, dem charakteristischen und nach *Jochmann* häufigsten Termin für den Eintritt der wichtigsten Erscheinungen des zweiten Krankseins gewissermaßen als ein letzter Schub einer *Schoenlein-Henoch*schen Suite eine Purpura fulminans, die in kaum 2 Tagen zum Exitus führt. Bemerkenswert ist in diesem Falle der anscheinend vorwiegend petechiale Typus.

Andere Fälle nach Scharlach entsprechen mehr der *Henoch*schen Charakterisierung der Purpura fulminans: Bei Fehlen von Blutungen aus den Schleimhäuten kommen mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ekchymosen zustande, die binnen weniger Stunden ganze Extremitäten blau und schwarzrot färben. Auch Blasen mit blutig gefärbtem Inhalt können auftreten. In 1 bis 4 Tagen führt die Krankheit zum Tode. Autoptisch außer Anämie negativer Befund.

Die systematische Einreihung derartiger Fälle kann, besonders wenn exakt erhobene Blutbefunde fehlen, die größten Schwierigkeiten bereiten. Es können hier richtige Mischformen des anaphylaktoiden und des Werlhoftypus auftreten, besonders, wenn ein Thrombastheniker an einer anaphylaktoiden Form erkrankt wie bei dem Beispiel von *Davies:*

Aus der Familiengeschichte ist zu erwähnen, daß der Großvater mütterlicherseits an Pocken mit unstillbarem Nasenbluten gestorben ist. Die Familie mütterlicherseits blutete leicht und litt an allgemeiner Schwäche.

Der 9 jährige Knabe hatte habituelles Nasenbluten beim geringsten Anlaß. Er war an Scharlach erkrankt, welcher leichter verlief wie bei den anderen. Gegen Ende der dritten Woche nach Scharlach traten bei normaler Temperatur und 100 Puls leichte Ödeme an den Unterschenkeln auf. An beiden Unterschenkeln große Ekchymosen mit einer entzündlichen Zone in der Umgebung. Beine stark schmerzhaft, besonders bei Bewegungen. Schmerzen und Schwellung im rechten Ellenbogengelenk. Die auffallend symmetrischen Flatschen breiteten sich bei klarem Bewußtsein und 140 Pulsschlägen enorm rasch aus. Tod nach 2 Tagen.



Bei der Autopsie enthielt das Herz keine Gerinnsel. Etwas flüssiges Blut in jeder Pleurahöhle. Leber und Nieren anämisch. Milz nicht vergrößert. Tonsillen mit Blutflatschen bedeckt.

Eine ähnliche Beobachtung ohne Familienanamnese stammt von *Collie*. Es handelt sich ebenfalls um einen 9 jährigen Jungen von schwächlicher Konstitution, der 3 Wochen nach Scharlach ausgedehnte Ekchymosen bekommt in unregelmäßiger Verteilung und ohne Fieber. Am folgenden Tage heftiges Erbrechen und Schmerzen im Leib. Gesicht jetzt sehr blaß; Bewußtsein klar. Exitus 48 Stunden nach Eruption der Purpuraflecken.

Auch hier wieder autoptisch keine Gerinnsel im Herzen. Kein Milztumor. Etwas Erguß in die Pleurahöhlen. Keine Blutungen in inneren Organen.

Endlich besitzen wir, worauf *Schultz* besonders aufmerksam gemacht hat, in der deutschen Literatur einen auch hämatologisch eingehender beobachteten Fall von Risel aus der *Soltmann*schen Klinik. Es handelt sich um ein ca. 4 Jahre altes Kind, das am 16. Tag nach Scharlach Nasenbluten und Hauthämorrhagien bekommt, zuerst symmetrisch an den Extremitäten, dann am Rücken, sehr schnell eine kolossale Ausdehnung gewinnend. Blasenbildung an der Zehe. Ohne erhebliche Schleimhautblutungen Tod nach 48 Stunden bei 35° Temperatur, während am Abend vorher 38,4° festgestellt worden war. (Temperatursturz!)

Sektion und bakteriologische Untersuchung negativ. Blutuntersuchung: Rote 5,18 Mili., weiße 38,120. Polynukleäre 83,3 pCt., Lymphozyten 10,4, Monozyten 2,1, Eosinophile 0, Basophile 2,1, Myelozyten 2,1. Ohrläppchenschnitt blutete nicht abnorm. *Blutplättchen ziemlich gleichmäßig groß und nicht wesentlich vermehrt.*

Schultz schreibt daher mit Recht: Zweifellos ist durch den Fall *Risels* der Beweis erbracht, daß man die Purpura fulminans dem athrombopenischen Symptomenkomplex unterordnen kann. Trotz großer Ekchymosen Athrombopenie, eines der wichtigsten hämatologischen Kriterien der anaphylaktoiden Purpura! Bemerkenswert ist auch das Fehlen der Anämie und die Hyperleukocytose mit Polynucleose. Die anaphylaktoide Auffassung dieser Fälle wird weiter gestützt durch ihr gesetzmäßiges Auftreten in der dritten Woche nach Scharlach, der Periode spezifischer Überempfindlichkeit. Der öfters beobachtete fieberlose oder nahezu fieberlose Verlauf erklärt sich aus der postinfektiösen Natur dieser Fälle und findet auch ein Analogon im fieberlosen anaphylaktischen Shock. (Subnormale Temperaturen!) Die autoptischen Befunde, die jegliche Gerinnselbildung im Herzen vermissen lassen, weisen darauf hin, daß in diesen Fällen, ähnlich wie beim Shock, das Blut seine Gerinnungsfähigkeit verliert.



Natürlich ist nun nicht jede Purpura fulminans wie überhaupt jede Purpura, welche in der Rekonvaleszenz von Scharlach auftritt, de facto als anaphylaktoid zu betrachten. Es ist vielmehr daran zu denken, daß nach Scharlach wie nach anderen Infektionskrankheiten postinfektiöse Werlhoffälle vorkommen, die ebenfalls fulminant zum Tode führen können.

Hierher scheint mir eine Beobachtung von *Clemons* (1893) zu gehören, obschon leider über das Verhalten der Plättchen nichts gesagt wird.

Es handelte sich um ein 2 jähriges Kind, das ganz gesund und mit negativer Familienanamnese wegen einer Hernie operiert worden war. Am folgenden Tage Temperaturanstieg: Rötung im Rachen, Drüsenschwellung, Erbrechen und Diarrhöe, Scharlachexanthem. Nach 8 Tagen blutiger Urin; Blut im Stuhl. Petechien überall: Subkonjunktival, am Zahnfleisch, Nasenbluten, Magenblutungen. Große subkutane Ekchymosen am Kopf und in der Nähe der Operationswunde. Husten und Infiltration der rechten Spitze. Große Blässe.

Vom Blutbefund wird gesagt: Rote 2 000 000. Weiße ungefähr normal. Exitus nach 3 Tagen.

Autoptisch: In der Lungenspitze Blutung von Pneumonie umgeben. Blutung im Magen und Nierenbecken. Milzkongestion mit zahlreichen Blutungen. Epikardblutungen. Im Gehirn keine Blutungen.

Im Unterschied zu den anaphylaktoiden Fällen tritt hier die Purpura fulminans von *Werlhof*schem Typus schon nach 8 Tagen nach Ausbruch des Scharlachs auf und kündigt sich gleich mit Blutungen aus inneren Organen an (Niere, Magen, Lungen). Die großen Ekchymosen lokalisieren sich ohne Symmetrie am Kopf und in der Nähe der Operationswunde.

Hämatologisch ist gegenüber dem *Risel*schen Fall die schwere Anämie und die normale Leukozytenzahl markant. Nach der klinischen Beschreibung ist auch eine Thrombopenie anzunehmen, obschon bei der Untersuchung des Blutes dieses Phänomen dem betreffenden Autor entgangen ist.

Das Fehlen der Blutungen in inneren Organen bei der anaphylaktoiden Purpura fulminans ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß die Blutplättchen wie beim anaphylaktischen Shock in den inneren Organen besonders massenhaft agglutiniert werden und dadurch Blutungen verhindern oder erschweren. Durch die Verstopfung zahlreicher Gefäße in inneren Organen (Lunge, Leber, Gehirn) durch Blutplättchen wird wohl der Tod herbeigeführt und nicht durch die Hautblutungen. Es ist auch leicht anzunehmen-daß eine allfällige Thrombopenie im peripheren Blut bei dieser

Form eine andere Genese (verschiedene Verteilung der Plättchen, Zurückhaltung in inneren Organen) hätte, wie beim Werlhof. (Thrombopenie infolge Plättchenzerstörung bei fehlender oder ungenügender Neubildung.) Im ersteren Falle nur periphere Pseudothrombopenie, im zweiten wirkliche essentielle Thrombopenie sowohl peripher als in den inneren Organen.

Ein Beispiel dafür, daß in seltenen Fällen bei fondroyanten Purpuraformen, die genetisch als anaphylaktoid aufzufassen sind, auch Markschäden mit Thrombopenie und Neutropenie auftreten können, gibt die Purpura variolosa.

Die schwersten Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese beherrschen das Krankheitsbild, das in 3—4 Tagen zum Exitus führt, bevor ein typisches Exanthem hervortreten konnte. Die Krankheit beginnt akut mit Schüttelfrost und schwersten Erscheinungen. Zuerst zeigt sich ein diffus dunkel scharlachrotes Exanthem auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten. Dann treten schnell kleinere und größere Hautblutungen auf; an den Extremitäten nur stecknadelkopf- und linsengroß, konfluieren sie am Rumpf häufig zu handtellergroßen, unregelmäßig konturierten Flecken von Purpurfarbe. Blutungen auch im Gesicht, mit sanguinolentem Lidödem. Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Hämopton, blutiges Erbrechen und Meläna, Hämaturie gesellen sich hinzu.

In drei derartigen Fällen fand *F. Riedel* eine ausgesprochene Thrombopenie. Bei ausgesprochener Leukocytose bestand Neutropenie mit relativer Lymphocytose. Auch im Knochenmark waren die polychromen Leukozyten sehr spärlich.

Morawetz hat neuerdings wieder darauf aufmerksam gemacht, daß die Purpura variolosa fast nur bei Geimpften, also sensibilisierten Individuen vorkommt, ähnlich wie man auch bei Variolois einen überstürzten Verlauf der Variolaeffloreszenzen beobachten kann. Es handelt sich wohl zweifellos um eine allergische (anaphylaktische) Reaktion im Sinne *v. Pirquets*. Das Mittelding zwischen Krankheit und Immunität, die Überempfindlichkeit, ist eben ein zweischneidiges Schwert. Auf der einen Seite ist sie imstande, einen Infekt, selbst spezifischer Natur (z. B. Typhus) so zu mildern, daß ein Infektionszustand kaum mehr zu erkennen ist, auf der andern Seite kann sie einen fondroyanten Verlauf bedingen, indem sie den Infekt wieder im Purpuramantel verbirgt. Schon geringe Mengen pathogener Substanzen, die sonst reaktionslos vertragen werden, sind imstande, klinische Erscheinungen auszulösen;



bei massiven Reinfektionen kommt es daher zu ungewöhnlich schwerem, rasch tödlichem Verlauf.

Bei der Purpura variolosa kreuzen sich scheinbar die klinischen und genetischen Einteilungsprinzipien. Eine ihrem tiefen Wesen nach anaphylaktoide Vergiftung kann, wie auch andere bakterielle und selbst chemische Vergiftungen (Benzol) zu solchen Blut- und Markschäden führen, daß sie sich klinisch unter dem Bilde eines symptomatischen Werlhof äußern. Man wird aber zugeben müssen, daß solche anscheinend rein exogene Werlhoffälle sowohl klinisch wie genetisch vom essentiellen Werlhof abzutrennen sind, der als echte Blutkrankheit auf endogenem, oft hereditärem Boden wächst.

* * *

Ich habe nie behauptet, daß alles Infektiöse als anaphylaktoid zu bezeichnen sei. Die Erfahrung lehrt vielmehr, daß bei und nach Infektionen sowohl der anaphylaktoide Typ als der Werlhoftyp unabhängig voneinander vorkommen können. Ja, es ist sogar möglich, daß bei ein und demselben Kranken sich beide Typen mischen, ähnlich wie ein Kind gleichzeitig an zwei infektiösen Exanthemen wie Scharlach und Masern erkranken kann. Derartige Fälle dürfen uns natürlich nicht abhalten, an der prinzipiellen systematischen Scheidung festzuhalten.

Als nicht anaphylaktoid in ihrer Genese möchte ich solche symptomatische Werlhoffälle bei Infektionskrankheiten auffassen, bei denen anscheinend spezifische Gifte wie das Typhusendotoxin, das Ruhrtoxin, das Diphtherietoxin (vgl. *Duke*) die Blutplättchen sowohl im Blut als ihre Bildungsstätten im Mark direkt in elektiver Weise schädigen und zur wahren Thrombopenie führen. Es fehlt in diesen Fällen das wichtige Kriterium der Überempfindlichkeit. Infektogen hat eben beim Werlhof und bei der anaphylaktoiden Purpura eine verschiedene Bedeutung. Dort ist die Purpura Ausdruck eines passiv durch den Infekt erlittenen Blut- und Markschadens, hier ist sie Teilerscheinung aktiver, beziehungsweise reaktiver Immunisierungsvorgänge.

In der überwiegenden Mehrzahl der infektiösen und postinfektiösen Werlhoffälle spielen die Infekte jedoch wohl nur eine rein auslösende Rolle für eine latente Blutungsbereitschaft, welche entweder schon vor der betreffenden Infektion nachgewiesen werden kann oder später auch unabhängig von Infekten zur Beobachtung gelangt. In meiner zweiten Purpuraarbeit habe ich ein

solches Beispiel von postinfektiösem Werlhof nach kroupöser Pneumonie und Masern gebracht bei einem Kinde aus einer hereditär thrombasthenischen Familie. Ich habe dort auch darauf hingewiesen, daß bei solchen Thrombasthenikern die leichten Gefäßschädigungen bei akuten Exanthemen wie Masern, Varicellen usw. genügen, um die betreffenden Eruptionen hämorrhagisch werden zu lassen.

Um das Bild der postskarlatinösen hämorrhagischen Diathesen, welche entschieden einen Platz im System der Scharlachkomplikationen verdienen, zu vervollständigen, will ich hier noch auf einen von *Klose* mitgeteilten, chronisch intermittierenden Werlhof hinweisen, der anscheinend durch einen Scharlach zuerst ausgelöst wurde.

Es handelte sich um ein 6 jähriges Kind mit negativer Familienanamnese (vielleicht wurde zu wenig den hereditären Verhältnissen nachgeforscht), das am 2. V. 1904 wegen Scharlach mit leicht hämorrhagischem Exanthem aufgenommen wurde (2. Krankheitstag).

20. V. 1904. Temperatur 37,9, auf dem Rücken und der Kniescheibe zweimarkstückgroße Ekchymosen.

6. VI. 1904. Diffuse Ausbreitung flächenhafter Sugillationen und Infiltrationen.

14. VI. 1904. Blutiges Erbrechen und Blut im Stuhl.

16. VI. 1904. Gedunsenes Gesicht. Blut im Urin.

4. VII. 1904. Ständig Blut im Stuhl und Urin. Profuse Epistaxis. Blut 69 pCt. Hb. Sahli. 3 000 000 rote, 12 000 weiße.

5. VII. 1904. Wiederholt Nasenbluten.

6. VII. 1904. Auch Netzhautblutungen.

18. VII. 1904. Blutungen ganz resorbiert.

6. VIII. 1904. Hb. 94 pCt. Rote 4,5 Mill., weiße 10 000. Morphologisch keine Veränderungen. (Keine Angaben über Blutplättchen!) Entlassen.

Nach 14 Tagen wiedergebracht mit reichlichen fünfmarkstückgroßen Blutungen auf Brust und den unteren Extremitäten, auf geringste Traumen (unabhängig von Infekten) zurückzuführen.

Ende November 1904 neue heftige Haut- und Schleimhautblutungen.

Im Dezember 1904 geheilt entlassen.

6. VI. 1905. Aufgenommen mit Pneumonie, verbunden mit ausgedehnten Haut- und Schleimhautblutungen. Blut im Urin und Stuhl.

15. II. 1906. Zum vierten mal aufgenommen. Das Kind hat infolge eines Falles auf den Bauch einen großen subkutanen Bluterguß am Bauch. Fortwährend Blutungen (Nasenbluten) und zunehmender Kräftezerfall, der schließlich zum Tode führt.

Hb.-Gehalt 24 pCt. Rote 2 Mill. Leukozyten 7000. Mikroskopisch: Spärlich Normoblasten, hauptsächlich Lymphozyten, wenig eosinophile und polynukleäre neutrophile Zellen. (Blutplättchen nicht beachtet!)



Autoptisch allgemeine hämorrhagische Diathese (auch subdural und im Gehirn kleine Blutungen), fettige Degeneration des Herzens mit zahlreichen Blutungen. Leber und *Milz* groß. Malpighische Körperchen groß, reichlich und weiß.

Bei diesem Fall wurde durch einen Scharlach die schlummernde hämorrhagische Diathese (sporadische, vielleicht splenogene thrombolytische Purpura — *Typ Kaznelson* —, Milztumor!) anscheinend erstmals geweckt. In den folgenden zwei Jahren treten wiederholte Schübe auf, zum Teil unabhängig von Infekten durch Traumen ausgelöst. Ein erneuter Infekt (Pneumonie) geht mit Werlhoferscheinungen einher. Nach nicht ganz zwei Jahren erliegt das Kind unter den Zeichen einer schweren Anämie einer letzten hämorrhagischen Krise von *Werlhof*schem Typus! Die Diathese bestand wahrscheinlich latent schon vor dem Scharlach. Darauf scheint der leicht hämorrhagische Charakter des Scharlachexanthems hinzuweisen.

Ich möchte hier noch eine Bemerkung einschalten. Man hat geglaubt, an der Marknatur des Werlhof zweifeln zu müssen (*Morawitz*). Meiner Ansicht nach ist aber ein Markschaden einfach ein logisches Postulat, dessen wir zur Erklärung der Thrombopenie bedürfen. Klinische und experimentelle Erfahrungen lehren, daß das normale Knochenmark in Bezug auf die Plättchen über eine erstaunliche Regenerationskraft verfügt. Nach Blutungen, nach Infekten können die Plättchenzahlen sehr rasch auf eine bedeutende Höhe (bis über eine Million im Kubikmillimeter) ansteigen. Daraus geht doch hervor, daß es bei normalem Mark nur schwer und dann nur vorübergehend zu einer ausgesprochenen Thrombopenie kommen kann, weil etwaige Plättchenverluste durch Regeneration mehr als kompensiert werden. Wenn wir daher beim Werlhof sehr schwere und langdauernde Thrombopenien antreffen, so müssen wir doch den Schluß ziehen, daß die Partialfunktion der Plättchenbildung im Knochenmark insuffizient ist. Diese Partialfunktion des Knochenmarks kann lange Zeit völlig isoliert geschädigt sein. Nicht so selten greift aber der Schaden schließlich auch auf andere Partialfunktionen wie die Regeneration der weißen und roten Blutkörperchen über, wie es auch bei dem von *Klose* beschriebenen Fall zu beobachten ist.

Mit den beiden Typen, dem anaphylaktoiden und dem Werlhoftyp, war ich mir von jeher bewußt, nicht das ganze große Gebiet erschöpft zu haben. Ich habe deshalb bei der Zusammenfassung der Ergebnisse meiner Purpuraarbeit geschrieben: „Die wichtigsten



Purpuraerkrankungen im Kindesalter lassen sich in zwei Gruppen einteilen." Daraus geht hervor, daß es besonders bei Infektionskrankheiten, aber auch sonst noch einen Rest geben muß, der nicht aufgeht und in keine der beiden Gruppen einzureihen ist.

Pfaundler faßt nun diesen Rest in einer besonderen Gruppe zusammen, die er als „plurifokalinfektiös" bezeichnet. Es handelt sich dabei nach *Pfaundler* nicht um eine den ganzen Körper an Blut, Gefäßen oder Geweben gleichmäßig treffende Schädigung, sondern um das Auftreten einer mehr oder weniger großen Zahl von einzelnen, zerstreuten, umschriebenen, vielfach auch anatomisch erkennbaren, richtigen Krankheitsherden, die zwar auf eine gemeinsame Grundursache zurückgehen, aber gleichwohl gewisse Selbständigkeit haben. Sie bieten das Gemeinsame, daß die Blutungen offenbar auf multiple, örtliche, durch die spezifische infektiöse Noxe direkt oder indirekt verursachte Zirkulationsstörungen, als da wären Exantheme, Embolien, Thrombosen, hämorrhagische Entzündungen, Gefäßwanderkrankungen (Infiltration, Degeneration, Arrosion) zurückzuführen sind. Daraus geht die äußerst heterogene Natur dieser Gruppe klar hervor, der offenbar kein scharf umrissenes klinisches Bild wie beim Werlhof oder dem anaphylaktoiden Typ entspricht.

Ich bin durchaus der Meinung, daß alle diejenigen Fälle, bei denen eine spezifische Erkrankung der kleinen Gefäße wie beim Fleckfieber, bei manchen Fällen von Lues usw., dem Auftreten der Purpuraflecken zugrunde liegt, ohne weiteres aus der anaphylaktoiden Gruppe auszuscheiden sind. Auch manche Fälle von Thrombosen und Embolien z. B. bei Endocarditis, lassen nie den Gedanken aufkommen, derartige Fälle der anaphylaktoiden Purpura zuzuweisen. Solche und andere Fälle können wohl bei einer allgemeinen Systematik der Blutungsübel berücksichtigt werden, sie gehören aber eigentlich nicht mehr ins Gebiet der Purpura.

Dagegen kann ich *Pfaundler* nicht zustimmen, wenn er exquisit exanthematische Purpurafälle wie z. B. bei Meningokokkensepsis (ähnliche Erscheinungen finden sich auch bei Gonokokkensepsis) der plurifokalinfektiösen Gruppe einreihen will. Obschon derartige Fälle teilweise mykotisch-embolischer Natur sind, so sind sie meiner Meinung nach gemäß ihren klinischen Erscheinungen und ihrer Genese der anaphylaktoiden Gruppe zuzurechnen, wie ich schon früher betont habe. Warum erzeugen die Meningokokkenemboli in der Haut nicht einfach multiple kleine Abszesse, sondern ganz allergische Reaktionen wie Roseolen, Urticaria, Erytheme,



Purpura? Wir können Meningokokkenemboli durch einfache Zirkulationsstörungen (z. B. Gefäßverstopfung) Purpuraflecken an Stellen erzeugen, wo sie gar nicht nachgewiesen werden können?

Pfaundler ging wohl ursprünglich von der Idee aus, nach der Gruppierung seines kasuistischen Materials, ähnlich wie *Hutinel*, eine trialistische Einteilung schaffen zu können. Er mußte aber gleich erkennen, daß bei der spezifische Infekte begleitenden Gruppe in erster Linie Werlhoffälle ausgeschieden werden müssen. Mehr Überwindung kostete es, auch einen anaphylaktoiden Typ, für den *Pfaundler* im wesentlichen eine nicht infektiöse Ätiologie ins Auge faßte, abzutrennen. Trotzdem er dies nach den klinischen Tatsachen zugestehen mußte, ist seine Definition der plurifokalen Gruppe zu weit gefaßt geblieben und trifft deshalb auch für sicher anaphylaktoide Fälle zu. Denn auch der anaphylaktoide Typ ist schließlich plurifokal. Jeder Purpura-, jeder Erythemfleck, jede papulöse oder urticarielle Effloreszenz stellt doch auch einen selbst anatomisch erkennbaren richtigen Krankheitsherd dar. Auf die Erklärung für dieses herdförmige Verhalten der anaphylaktoiden Purpura habe ich bereits früher hingewiesen. Wir müssen daher nach einem anderen Gesichtspunkt die von *Pfaundler* als plurifokal bezeichnete Gruppe abzugrenzen versuchen.

Die Ätiologie der Blutungsübel (*Pfaundler*) ist ganz im Sinne des konditionalen Denkens eine außerordentlich komplexe. Es bedarf für einen jeden Fall einer besonderen und eigenartigen Konstellation einer Reihe von Bedingungen, wobei je nach den verschiedenen Gruppen verschiedene Hauptbedingungen im Mittelpunkt der Pathogenese stehen.

Bei der Werlhofgruppe sind es wohl zweifellos *Blutveränderungen*, von denen die wichtigste die Thrombopenie ist, wobei aber nicht außer acht zu lassen ist, daß auch andere hämatische Faktoren wie funktionelle Insuffizienz und Minderwertigkeit der Blutplättchen, Veränderungen des Blutplasma, verminderte Viskosität und Gerinnungsstörungen (Irretraktilität, unvollständige oder verzögerte Gerinnung, Fibrinolyse) eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen können. Besonders leicht lädierbare Gefäße im Verein mit leichten traumatischen oder infektiösen Schädigungen bilden die mechanische Voraussetzung dafür, daß sich die in einer besonderen Blutbeschaffenheit begründete hämorrhagische Diathese manifestieren kann. (Hämatische Blutungsübel.)

Bei der *anaphylaktoiden Gruppe* stehen vor allem *chemische* (*toxische*) Einwirkungen im Sinne der Capillarvergiftung im Mittel-



punkte des pathologischen Geschehens. Die Capillarvergiftung kann an und für sich, besonders da, wo das Gift in den lokalen Krankheitsherden in der Haut durch Gegenwirkung des Organismus auf eine infektiöse oder sonstige blutfremde Noxe gebildet wird, die mechanischen Bedingungen für das Auftreten von Hämorrhagien erzeugen. Es liegt in der Natur der Giftwirkung, daß sie sich nicht auf diesen Effekt beschränkt, sondern gewöhnlich noch zu anderen Begleiterscheinungen, besonders exsudativer Art, führt. Bei leichten Graden von Kapillarvergiftung wird die generalisierte Gefäßschädigung erst durch besondere mechanisch-dynamische Einwirkungen manifest. (Stauung; orthostatische Purpura. Angioneurotoxische Blutungsübel.)

Endlich gibt es eine *dritte* Gruppe, bei der *mechanisch-dynamische* Momente wie Blutdrucksteigerung, Plethora vera, kongestive und entzündliche Hyperämie, Stauung, Gefäßverstopfung, Brüchigkeit der Gefäße infolge auch anatomisch nachweisbarer lokaler Wanderkrankung die Hauptrolle spielen, während ihnen bei den zwei vorhergehenden Gruppen nur eine untergeordnete, eventuell auslösende Bedeutung zukommt.

Hierher gehören, was *Pfaundler* nicht erwähnt, die Blutungen, welche z. B. bei den Keuchhustenparoxysmen im Einzugsgebiet der oberen Hohlvene auftreten. Diese Blutungen sind genetisch offensichtlich abhängig von der mechanisch-dynamischen Wirkung der heftigen Hustenstöße. (Kongestion und Stauung.)

Ebenso deutlich ist das mechanische Moment bei den von *Pfaundler* in der dritten Gruppe berücksichtigten postdiphtherischen und typhösen Blutungen, die durch Ablösung von Belägen oder Schorfen entstehen.

Thrombosen und Embolien können mechanisch durch Gefäßverstopfung zu Hautblutungen führen.

Eine lokale, sehr starke entzündliche Hyperämie kann, besonders wenn sie noch mit paroxymalen Kongestionen (Grippehusten!) verbunden ist, die dynamische Disposition für lokale Blutaustritte schaffen. (Vgl. *Pfaundlers* Beispiel: hämorrhagische Tracheobronchitis bei Influenza.) Hierher gehören auch Blutungen bei manchen Exanthemen. Das wird besonders deutlich, wenn ein solches Exanthem bei einem Werlhof oder bei einem Thrombastheniker auftritt, z. B. Varicellen bei dem Fall von *Lindvall*. Hier bewirkten anstelle der gewöhnlichen leichten Traumen die mechanischen Veränderungen in der Haut infolge der Eruption der Varicellenbläschen Blutaustritte in dieselben.

Die anaphylaktoiden Blutungen dagegen sind bekanntlich weder an Hyperämie noch an lokale Entzündungsvorgänge gebunden.

Endlich kann das mechanische Moment in der Brüchigkeit der Gefäße infolge von meist auch anatomisch nachweisbaren Gefäßwanderkrankungen wie Infiltrationen, Degeneration, Arrosion, lokaler Ernährungsstörung, z. B. infolge infektiöser Kachexie liegen.

Wir sehen somit, daß alle die Beispiele, welche *Pfaundler* für seine plurifokal infektiöse Gruppe gebracht hat, sich restlos durch mechanisch-dynamische Ursachen erklären lassen und das ist für diese Gruppe der springende Punkt, nicht das multiple Auftreten von Krankheitsherden, das ja auch für die anaphylaktoide Gruppe zutrifft. Ich möchte daher für diese Gruppe den Namen der *mechanisch-dynamischen* Blutungsübel vorschlagen. Mit Rücksicht auf diese Gruppe hat wohl *Pfaundler* den allgemeinen Ausdruck Blutungsübel gewählt, da es sich bei ihr nicht mehr um eine generalisierte hämorrhagische Diathese handelt.

Wenn sich auch *Pfaundler* bezüglich der Anwendung der neuen Systematik für die therapeutische Indikationsstellung sehr resigniert ausspricht, so können wir dieses Urteil noch nicht als abschließend betrachten. Die Therapie ist ja nach den neuen Gesichtspunkten noch fast gar nicht systematisch durchgearbeitet. Arsen- und Bluttransfusion scheint mir beim Werlhof, die Serumtherapie vor allem bei der anaphylaktoiden Gruppe Erfolg versprechend.

Literatur-Verzeichnis.

Bessau, G., Zur Frage der anaphylaktoiden Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk. 84. 1916. — *Biss, H. E. J.*, Purpura fulminans following scarlet fever. Lancet 1902. — *Böhnke, K. E.*, Über die Abspaltung des Anaphylatoxins aus Meningokokken. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 72. 1912. — *Busse, O.*, Die übertragbare Genickstarre. Klin. Jahrb. 1910. XXIII. S. 363. Zit. nach Knöpfelmacher. — *Clemons*, Case of scarlet fever with Purpura. Lancet 1893. — *Collie*, A case of Purpura fulminans. Lancet 1891. — *Curschmann*, Über eine Typhusepidemie mit initialem, hämorrhagischem Exanthem.

Anmerkung. Zum Schluß glaubt *Pfaundler* noch eine Achillesferse entdeckt zu haben. Leider ist mir bei der Korrektur ein Druckfehler entgangen. Calcium. chlorat. wurde offenbar wegen der Raumbeschränkung infolge der Parenthese, aus der doch klar hervorgeht, was gemeint ist, aneinander statt getrennt gedruckt. *Pfaundlers* nicht besonders wohlwollende Zumutung, daß ich so verschrieben hätte, fällt daher in nichts zusammen.



Münch. med. Woch. 1910. — *Davies*, A rare seguela of scarlatina. Brit. med. Journ. 1891. S. 58. — *Escherich* und *Schick*, Scharlach. — *Frank, E.*, Essentielle Thrombopenie. Berl. klin. Woch. 1915. Über die Pathogenese des Typhus abdominalis. Dtsch. med. Woch. 1916. — *Filatow*, Vorles. über Kinderkrankh. S. 362. — *Göppert*, Über Genickstarre. Erg. d. inn. Med. IV. S. 165. 1909. — *Grober*, Besonderheiten in Verlauf und Behandlung des Typhus im Felde. Dtsch. med. Woch. S. 281. 1915. — *Glanzmann, E.*, Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83. 1916. — Derselbe, Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. Ebda. Bd. 88. 1918. — *Henoch*, Kinderkrankheiten. 1903. — *Hutinel*, Maladie des enfants. 2. Paris 1909. — *Klose*, Über komplizierende hämorrhagische Diathesen beim Scharlach. Dtsch. med. Woch. S. 2073. 1906. — *Knöpfelmacher*, Meningitis cerebrospinalis. Spez. Path. u. Ther. v. Kraus u. Brugsch. Bd. II. H. 2. — *Loewy*, Einige reaktive Störungen bei Typhusschutzimpfung. Wien. klin. Woch. No. 36. 1915. — *Matko*, Krankheitsbilder nach Typhusschutzimpfung, Typhotoxikose. Wien. med. Woch. S. 1266. 1915. — *Morawetz*, Über Purpura variolosa und ihre Beziehungen zu anderen Variolaformen. Wien. med. Woch. No. 28. 1916. — *Marawitz*, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1919. — *Moro*, Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit. Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. 1910. — *Osler*, The visceral lesions of Purpura and allied conditions. Brit. med. Journ. 1914. — *Pfaundler* und *L. von Seht*, Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 19 5/6. — Derselbe, Lehrbuch der Kinderheilkunde von Feer. — *Philibert, Andre*, Purpura rhumatoide et maladie de Quincke. Progr. m d. S. 214. 1912. — *Riedel, F.*, Über Purpura variolosa. Berl. klin. Woch. S. 849. 1917. — *Risel*, Ein Beitrag zu den Purpuraerkrankungen (P. fulminans). Ztschr. f. klin. Med. 58. 1906. — *Sahli*, Über die Influenza. Korr. f. Schweizer Ärzte. 1. 1919. — Derselbe, Über den Einfluß der Naturwissenschaften auf die moderne Medizin. Vortrag 1914. — *Schultz*, Die Purpuraerkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 16. 1918. — *Wagner, E.*, Zur Kenntnis des Abdominaltyphus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 37. 1885.

XXIII.

(Aus dem pharmakologischen Institut
[Vorstand: Prof. Dr. *Wiechowski*] und dem Ambulatorium des Vereins „Kinderambulatorium und Krankenkrippe“ [Vorstand: Prof. Dr. *Raudnitz*] in Prag.) Mit Unterstützung der Fürst-Liechtenstein-Spende.

Der Calciumbestand des menschlichen Blutes bei Fehlen und bei Vorhandensein des Facialisphänomens.

Von

Dr. IDA HANDOVSKY.

Stheemans (1) hat mit der Methode von *Wright* bei Kindern mit Facialisphänomen einen geringeren Calciumgehalt gefunden als bei solchen ohne Phänomen. Bekanntlich fanden *Quest* (2) im Gehirn und Blute tetaniekranker Säuglinge einen unternormalen Calciumgehalt, ebenso *Mac Callum* und *Voegtlin* (3) im Gehirn und Blut von Hunden, die nach Exstirpation der Epithelkörperchen an Tetanie erkrankt waren. Auch in anderer Hinsicht haben sich manche Beziehungen zwischen Ca-Ionengehalt und Erregbarkeit des Nervensystems ergeben (4). In einer aus dem gleichen Ambulatorium erschienenen Arbeit *Glejsors* (5) wurde bereits hervorgehoben, daß, so sehr die Ergebnisse *Stheemans* in Übereinstimmung mit diesen experimentellen Untersuchungen stehen, doch eine Nachprüfung der nach dem *Wright*schen Verfahren erhobenen Kalkbefunde im Blute notwendig ist mit einer chemisch-analytischen Methode, weil, wie dort ausgeführt, namentlich durch *Voorhoeve* (6) die Zuverlässigkeit des *Wright*schen Verfahrens zweifelhaft geworden ist.

Ich habe an dem zumeist aus tuberkulös erkrankten Erwachsenen bestehenden Material des Ambulatoriums eine vergleichende Untersuchung des Ca-Gehaltes bei Personen mit und ohne Facialisphänomen durchgeführt. Nur in positiver und negativer Hinsicht ausgeprägte Fälle wurden ausgewählt.

Die Ca-Bestimmungen wurden nach feuchter Veraschung genau nach dem in den Arbeiten von *Luithlen* (7), *Sgalitzer* (8), *Stransky* (9) beschriebenen Verfahren im pharmakologischen



Institute ausgeführt, wobei das Ca als Sulfat gewogen wird. Das Blut wurde durch Venaepunktion unmittelbar in gewogene, mit eingeschliffenen Stopfen verschließbare, kleine Rundkolben aus Jenaer Hartglas aufgefangen, und seine Menge durch Wägung ermittelt. Die feuchte Veraschung mit Schwefel-Salpetersäure wurde in diesen Kolben vorgenommen. Meine Zahlen geben daher Gewichtsprozente an. Das Ergebnis der Analysen ist in Tabelle I zusammengestellt.

Tabelle I.

No.	Alter Jahre	Geschlecht	Facialis-phänomen	mg Ca in 100 g Blut (Mittelwert zweier Bestimmungen)
1	33	w.	+	11,5
2	29	w.	+	13
3	40	w.	+	15
4	23	w.	+	14
5	20	m.	+	18
6	19	w.	+	13
7	28	w.	+	14
8	32	w.	+	14
9	20	m.	+	12,5
10			+	10
11	34	m.	+	9
12	21	m.	+	11
13	21	m.	θ	15
14	14	m.	θ	17,5
15	26	w.	θ	15,5
16			θ	21
17			θ	10,5
18	20	w.	θ	10,5
19	58	w.	θ	11
20	41	m.	θ	17,5
21	36	m.	θ	21

Demnach schwankte der Ca-Gehalt von 100 g Blut bei Personen ohne Facialisphänomen, wenn von den abnorm hohen Werten (No. 16, 21) mit 21 mg abgesehen wird, zwischen 10,5 und 17,5 mg, jener der Personen mit Facialisphänomen zwischen 9 und 18 mg. *Ein Unterschied wurde demnach nicht festgestellt.*

Die verhältnismäßig großen Schwankungen der Ca-Menge des Blutes bei verschiedenen Personen konnten möglicherweise durch einen verschieden großen Ca-Gehalt der Nahrung bedingt und dadurch etwaige, zwischen beiden Reihen tatsächlich be-

stehende Unterschiede verdeckt worden sein. Es ist bekannt, daß nach parenteraler Ca-Salzzufuhr der Ca-Gehalt des Blutes vorübergehend ansteigt (*Stransky* [9], *Heubner* und *Rona* [10]). Über den Einfluß verschieden Ca-haltiger Nahrung auf die Höhe des Ca-Spiegels des Blutes liegen dagegen keine mir bekannten Untersuchungen vor. Um wenigstens grundsätzlich die Möglichkeit einer solchen Beeinflussung zu prüfen, habe ich an einem Kaninchen den Ca-Gehalt des Blutes auf der Höhe einer Ca-armen und auf der Höhe einer Ca-reichen Ernährungsperiode bestimmt. —

Als Ca-armes Futter wurde ausschließlich Hafer und destilliert. Wasser, als Ca-reiches Futter ausschließlich Karotten ohne besondere Wasserzulage gereicht. Die Haferperiode umfaßte 8 Tage, die Karottenperiode 9 Tage. Die Blutanalysen wurden am Ende jeder Periode ausgeführt. Den Verlauf des Versuches gibt Tabelle II wieder.

Tabelle II.

Kaninchen, weibl.

Datum	Gewicht	Einnahmen		Ausgaben		mg Ca in 100 g Blut
		Hafer	Wasser	Kot	Harn	
	g	g	g	g	g	
10. IV.	1940					
11. IV.	2005	99	100	θ	42	
12. IV.	2060	99	125	18	40	
13. IV.	2060	90	76	38	51	
14. IV.	2036	84	58	23	44	
15. IV.	2029	89	72	37	48	
16. IV.	2033	85	80	32	43	
17. IV.	2036	88	75	25	34	
18. IV.	2024	76	71	31	27	
19. IV.	1937	52	66	22	106	18,0
		Karotten				
20. IV.	1884	263		40	164	
21. IV.	1844	297		6	207	
22. IV.	1850	275		2	153	
23. IV.	1860	313		7	166	
24. IV.	1858	306		10	176	
25. IV.	1865	384		6	223	
26. IV.	1871	260		1	104	
27. IV.	1845	296		2	186	
28. IV.	1895	296		θ	128	16,5

Die Ca-Einnahme in der ersten Periode betrug auf Grund früherer im pharmakologischen Institut ausgeführten Hafer-



analysen (*Sgalitzer* (8) 0,4544 g Ca, in der zweiten Periode auf Grund der Analyse einer Probe der verfütterten Karotten 1,1576 g Ca, also mehr als das Doppelte.

Das Tier hat zwar in der Karottenperiode etwas an Gewicht abgenommen, befand sich aber vollkommen wohl. Eine merkliche Änderung, insbesondere eine Steigerung des Ca-Gehaltes des Blutes durch die Ca-reichere Ernährung konnte nicht festgestellt werden. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß auch beim Menschen der Ca-Gehalt der Nahrung ohne wesentlichen Einfluß auf den Ca-Gehalt des Blutes bleibt, und daß also die Ernährungsart für den Ausfall der auf Tabelle I mitgeteilten Analysen bedeutungslos ist. Auch *Jansen* (11) erschließt aus seinen Befunden eine weitgehende Unabhängigkeit des Ca-Gehaltes des Blutes von der Nahrung.

Als physiologisch wirksam kann nun wohl nur der Ca-Gehalt des *Plasmas* angesehen werden, denn die ungefähr 50 pCt. des Blutes ausmachenden Blutkörperchen sind so gut wie Ca-frei (*Stransky* (9)). Der Gehalt des Gesamtblutes an Ca besagt also noch nichts über die wirksame Ca-Konzentration im Blute. Ich habe daher zur Kontrolle bei je 2 Personen, welche einerseits kein, andererseits ein sehr starkes Facialisphänomen aufwiesen, die Ca-Konzentration des *Plasmas* bestimmt, und ebenso bei dem bereits verwendeten Kaninchen in einem zweiten Versuche die Ca-Konzentration des Blutplasmas bei Hafer- und Karottenernährung untersucht.

Tabelle III.

No.	Alter Jahre	Geschlecht	Facialisphänomen	mg Ca in 100 g Plasma Mittelwert
1	37	w.	++	20,5
2	34	m.	++	21,5
3	35	w.	θ	25
4	63	m.	θ	21

Entsprechend dem Gesagten liegen die Werte durchaus höher als im Gesamtblut. Aber auch hier zeigte sich kein sicherer Unterschied zwischen den Personen mit und ohne Facialisphänomen.

Der Einfluß der Ernährungsart auf den Ca-Gehalt des Plasmas geht aus Tabelle IV hervor.



Tabelle IV.

Kaninchen, weibl.

Datum	Gewicht	Aufnahmen		Ausgaben		mg Ca in 100 g Blutplasma
	g	Hafer g	Wasser g	Kot g	Harn g	
6. V.	2002					
7. V.	2019	97	91	21	38	
8. V.	2022	85	78	27	32	
9. V.	2034	91	69	28	28	
10. V.	2055	89	83	25	31	
11. V.	2058	95	70	27	38	
12. V.	2088	99	82	24	41	
13. V.	2085	80	68	30	39	
14. V.	2092	81	64	18	39	
15. V.	2075	73	57	22	35	
16. V.	2088	70	63	12	35	
17. V.	2087	80	73	21	34	
18. V.	2095	72	76	17	25	
19. V.	2094	62	67	14	35	
20. V.	2070	91	61	30	32	
21. V.	2032	59	83	13	21	35
		Karotten				
23. V.	2071	355		41	160	
24. V.	2060	510		1	414	
25. V.	2135	629		14	393	
26. V.	2137	427		—	292	
27. V.	2170	374		—	—	
28. V.	2172	494		—	380	
29. V.	2173	496		—	375	
30. V.	2223	565		—	399	
31. V.	2235	590		—	382	
1. VI.	2247	491		—	377	
2. VI.	2306	609		—	—	
3. VI.	2306	596		2	429	
4. VI.	2332	544		2	352	34

Der Versuch ist genau so angeordnet wie der in Tabelle II wiedergegebene. Das Tier erhielt in der ersten Periode 13 Tage hindurch ausschließch Hafer und destilliertes Wasser, — in der zweiten Periode Karotten ohne Wasser. In diesem Versuche habe ich auch die Ca-Ausgabe in Harn und Kalk bestimmt, welche Daten in der Bilanz-Tabelle V zusammengestellt sind.

Trotz der mehr als 4 fachen Ca-Aufnahme in der Karottenperiode gegenüber der Haferperiode und trotz des Ansatzes von nahezu 2,5 g Ca erfolgte keine Änderung der Ca-Konzentration



Tabelle V.

Ca-Aufnahme	Haferernährung in 1074 g Hafer 0,6874 g		Karottenernährung in 6680 g Karotten 2,8724 g	
Ca-Abgabe				
Im Harn	448 ccm	0,0987 g	4671 ccm	0,3119 g
Im Kot	282 g	0,6038 g	60 g	0,1195 g
Zusammon		0,7025 g		0,4314 g
Bilanz	— 0,0151 g		+ 2,4410 g	

des Plasmas, womit die oben festgestellte weitgehende Bedeutungslosigkeit des Ca-Gehaltes der Nahrung für die Ca-Konzentration des Blutes bestätigt erscheint.

Der Ca-Gehalt des Blutes ist also nicht nur vom Ca-Gehalt der Nahrung, sondern, was wichtig ist, auch von der Ca-*Bilanz* unabhängig. Ein vermehrter Ca-Ansatz im Organismus läßt die Zusammensetzung des Blutes unverändert. Wenn nun bei Vorhandensein des Facialisphänomens im Gegensatz zu *Stheemans* keine Verminderung des Ca-Gehaltes des Blutes gegenüber den Fällen ohne Facialisphänomen gefunden wurde, so ist damit noch nicht erwiesen, daß die Steigerung der Nervmuskelerregbarkeit nichts mit dem Ca-*Haushalt* zu tun habe. Denn es ist sehr wohl möglich, daß trotz des infolge von genau arbeitenden Regulationen unveränderten Ca-Bestandes des Blutes Verschiedenheiten im Ca-Gehalt der Organe (Muskeln, Nervensystem) vorhanden sind. Daß durch Ca-Salzfütterung eine bestehende Übererregbarkeit herabgesetzt werden kann, ist eine bekannte klinische Tatsache. Es bleibt festzustellen, wie diese Erfahrung mit dem Ergebnis von Ca-Bilanzversuchen im Einklang steht.

Allerdings ist nicht zu übersehen, daß alle Ca-Bestimmungen im Blute oder Plasma schließlich nichts über die allein physiologisch wirksame Konzentration an Ca-Ionen aussagen, da von dem gesamten Plasmakalk nicht nur ungefähr ein Viertel nach *Rona* und *Takahashi* (12) als adialysable Ca-Eiweißverbindung vorhanden sind, sondern von den verbleibenden 75 pCt. der größere Teil infolge der Anwesenheit von CO_2 in undissoziiertem, also physiologisch unwirksamem Zustande vorhanden ist. *Rona* und *Takahashi* berechnen die Ca-Ionenkonzentration (Ca..) zu 3 mg pro 100 ccm Plasma, ein Wert, der dem von *Brinkmann* (13) in der Ringerlösung zu 1—1,5 mg ermittelten nahesteht. Man



wird daher *Brinkmann* beipflichten müssen, daß es notwendig sein wird, mit einer Methode, welche die Ca-Ionenkonzentration zu messen gestattet, und die er selbst in Aussicht stellt, neuerlich an alle Fragen heranzutreten über die Beziehung des Ca zur Erregbarkeit.

Literatur-Verzeichnis.

1. Ned Maandschr. v. Verlosk. u. Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. 86. 43. Das. die übrige Literatur. 2. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. 61. 114. 3. Journ. of exp. med. 1909. 11. 118. 4. Arbeiten von *Fröhlich*, *Pollak*, *Januschke*, *Chiari* a. d. pharmak. Inst. Wien im Arch. f. exp. Pathol. 5. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. 89. 106. 6. Biochem. Ztschr. 1911. 30. 195. 7. Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 1912. 68. 209. 8. Ztschr. f. Balneol. 1914. 7. 9. Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 1914. 78. 122. 10. Biochem. Ztschr. 1919. 93. 187. 11. Arch. klin. Med. 1918. 125. 174. 12. Biochem. Ztschr. 49. 340. 13. Das. 95. 101.



XXIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über Gefäßthrombosen junger Kinder.

Von

Dr. R. HAMBURGER,

Assistent.

Zu den Krankheitsbildern, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit erst bei der Autopsie aufgedeckt werden, gehört die Sinusthrombose des Kindes. Wir haben seit dem Jahre 1914 über 26 derartige Fälle bei Säuglingen und jüngeren Kindern gesehen. In die Betrachtung dieser Fälle von Sinusthrombose wollen wir noch einen Fall von Piavenenthrombose, zwei Fälle von Nierenvenenthrombose und einen Fall von Nierenarterienthromhose miteinbeziehen. Zu einer gemeinsamen Erörterung halten wir uns trotz der verschiedenen Lokalisation aus später klarzulegenden Gründen für berechtigt. Unserer Abhandlung liegen demnach 29 Fälle von Venenthrombosen und ein Fall ven Arterienthrombose junger Kinder zugrunde. Nicht mitbearbeitet ist eine Reihe zweifellos otogener Sinusthrombosen von Kindern des Schulalters, die gegenüber den gleichartigen Fällen Erwachsener keine Besonderheiten zu bieten schienen. Demgemäß wäre bezüglich des Alters unserer Fälle mitzuteilen, daß 15 von ihnen unter 1 Jahr alt waren, davon 9 unter 3 Monate alt. 9 standen im Alter von 1—2 Jahren, 6 im Alter von 2—4 Jahren. Das jüngste Kind war erst 11 Tage alt.

Das unbefriedigende Gefühl, das für den Arzt darin liegt, daß eine Diagnose erst auf dem Sektionstisch erhoben wird, schien die Berechtigung dazu zu geben, das vorliegende, nicht ganz kleine Material zusammenzustellen. Dazu sehen wir uns um so mehr veranlaßt, als in der Darstellung des Krankheitsbildes eine Reihe bekannterer pädiatrischer und pädiatrisch-neurologischer Lehrbücher das Moment der schweren Diagnostizierbarkeit zwar hier und da berücksichtigt. Im allgemeinen aber werden ein Symptomenkomplex und Krankheitsbedingungen als obligat in den



Vordergrund gerückt, die offenbar ursprünglich der Pathologie des Erwachsenen entlehnt, mehr der Tradition als der lebendigen Empirie ihre Fortdauer verdanken. Nur unter diagnostisch besonders glücklichen Umständen gibt sich nach unseren Erfahrungen die Venenthrombose durch das Auftreten prägnanter Symptome zu erkennen. Im allgemeinen entwickelt sich die Krankheit klinisch symptomenarm und bietet auch in ihrer vollen Ausbildung wenig charakteristische Zeichen. Demzufolge soll der Versuch gemacht werden, die Bedingungen für das Zustandekommen des meist schwer erkennbaren Prozesses genauer zu erfassen.

Nach den autoptisch gefundenen Veränderungen der verschiedenen Hirnanteile, deren Feststellung wir durchweg dem pathologischen Universitätsinstitut verdanken, hätte man typische funktionelle Ausfalls- und Reizungserscheinungen, pathognostische Stauungen, eindeutige Herdsymptome erwarten dürfen. Die Schwierigkeit der klinischen Erkennung beruht in der uncharakteristischen Reaktion des Gehirns auf die zweifellose Erkrankung und ihre Ausdehnung, die zu schlechtweg allgemeinen „cerebralen" Symptomen führt. Hier fallen ganz auffällige Widersprüche zwischen Ausdehnung des pathologischen Hirnbefundes und Auftreten klinischer Symptome in die Augen. Ich möchte einige Stichproben solcher Befunde mitteilen, aus naheliegenden Gründen nur in gedrängter Form.

Erna E., 14 Monate, Gewicht 6520 g. Dürftig entwickelt. Sensorium frei, keine Krämpfe. Reflexe o. B. Temperatur 39,2. In den letzten beiden Tagen ohne Fieber. Klinische Diagnose: Ausgedehnte Lungentuberkulose, käsige Pneumonie. Sektionsbefund: Thrombose des Sinus longitudinalis superior, des Sinus rectus und der Piavenen der Konvexität. Großer hämorrhagischer Herd im linken Scheitellappen. Ausgedehnte Lungen-Kehlkopf-Drüsentuberkulose.

Heinz W., 3 Wochen, Gewicht 3400 g. Wird sehr kurzatmig eingeliefert. Sensorium frei, keine Krämpfe, Reflexe o. B. Temperatur, anfänglich subfebril, steigt in den beiden letzten Tagen bis etwa 39°. Klinische Diagnose: Pneumonie und Empyem. Sektionsbefund: Thrombose des Sinus longitudinalis sup., des Sinus rectus und teilweise der Sinus transversi. Konfluierte Bronchopneumonie der linken Lunge mit eitriger Pleuritis. Beginnende diffuse fibrinöse Peritonitis.

Bei diesen beiden Kindern fehlen Hirnerscheinungen ganz; *in solchen Fällen wird beim Fehlen jeglichen cerebralen Symptoms die Erkennung stattgefundener Thrombosierung zur Unmöglichkeit.*

Bei anderen Patienten wiederum beherrscht eine nicht cerebral lokalisierte, fieberhafte schwere Grundkrankheit das Krankheitsbild

und übertönt den unter Umständen ganz geringfügigen Zuwachs von neuen, besonders finalen cerebralen Symptomen.

Hans V., 7 Wochen, Gewicht 4000. Seit 8 Tagen nur mit Mehlsuppen ernährt; pastös, blaß. Ödeme an den Handrücken, Unterschenkeln und Füßen. Sensorium frei, keine Krämpfe, Reflexe ohne Besonderheiten. Leichte Hypertonie der Muskulatur. Anfänglich fieberfrei, in den letzten 9 Tagen remittierende Temperaturerhöhungen bis gegen 40°. Multiple Phlegmonen und Drüsenabszesse mit Streptokokken im Eiter. 1 Stunde vor dem Tode Schielen. Klinische Diagnose: Mehlnährschaden, Streptokokkensepsis. Sektionsbefund: Thrombose des rechten Sinus transversus. Eitrige vorwiegend basale Meningitis.

Bei diesem Kranken beschränkten sich die Erscheinungen seitens des Gehirns auf das Auftreten abortiver terminaler Krämpfe in Form des Schielens (*Karger*), einen Befund, wie man ihn selten in den Endstadien auch ohne gröbere Hirnveränderungen verlaufender Erkrankungen erheben kann.

Bei einer dritten Gruppe von Kindern tritt zu einer festgestellten Hirnerkrankung eine Sinusthrombose hinzu, ohne der vorliegenden Erkrankung ein neues Gesicht zu verleihen.

Elise Sch., 4 Jahre, wird mit den ausgesprochenen Zeichen einer Meningitis eingeliefert. Benommenheit, Opisthotonus, Hyperalgesie. Kernig positiv, Reflexe gesteigert. Lumbalpunktat im Strahl entleert, eitrig getrübt, enthält massenhaft Pneumokokken. Klinische Diagnose: Pneumokokkenmeningitis. Sektionsbefund: Thrombose des Sinus longitudinalis sup. Eitrige Konvexitätsmeningitis. Beginnender Pyocephalus. Otitis media dupl. Zahlreiche diffuse bronchopneumonische Herde. Vergrößerte Milz, Stauungs- und Fettleber.

Mit dieser Schilderung glaube ich die Verhältnisse angedeutet zu haben, die die Diagnose der Sinusthrombose unmöglich machen oder sie erheblich verschleiern.

Finkelstein, dem wir eine sehr lebendige Darstellung der Sinusthrombose beim Säugling in seinem bekannten Lehrbuch verdanken, möchte eine vornehmliche Beteiligung der Augenmuskulatur und das Vorwiegen tonischer, nur durch kurze Stöße unterbrochener Krämpfe, für die phlebitischen Formen der Sinusthrombose als charakteristisch erachten. Ich kann diesen Erscheinungen im Vergleich mit anderen unter Krämpfen zugrunde gehenden Kindern keine kennzeichnende Bedeutung beimessen. Vorangehend, oder im Gefolge der Sinusthrombosen entwickelten sich in unseren Fällen zum Teil so ausgedehnte Veränderungen der kortikalen, medullären, nukleären Hirnregionen, der Hinhäute und -ventrikel, in Form von Ödem, Ergüssen, Blutungen, daß die



nicht einheitliche Form der auftretenden Krämpfe damit erklärt erscheint.

Auch die bei *Finkelstein* als stigmatisierend genannte Tachypnoe, die wir ebenfalls einigemale beobachteten, war in unseren Fällen nicht als cerebral bedingte Tachypnoe aufzufassen, da pneumonische sowie septisch-embolische Lungenprozess « kardiovaskuläre Störungen mit am Werke waren.

Als ein weiteres Symptom beschreibt *Finkelstein* eine Veränderung des Liquor cerebrospinalis in der Art, daß bei seinen Fällen von Sinusthrombose das Lumbalpunktat, bräunlich oder grünlichrot gefärbt, beim Stehen einen blutfarbenen Niederschlag am Grunde der leicht gefärbt bleibenden Flüssigkeit ausfallen ließ. Dieses Sediment erwies sich als aus geschrumpften Erythrozyten bestehend; ein solcher Befund war bei unseren lumbalpunktierten Fällen nur einmal angedeutet. Offenbar ist dieser Lumbalbefund von der Ausbreitung der sekundären Blutungen abhängig, die großen Varianten unterliegt.

Nachdem so fast alle Merkmale geschwunden sind, die die Diagnose der Sinusthrombose stellen helfen können, bleiben als ziemlich konstante Symptome nur wenige und nicht gerade sehr kennzeichnende übrig. Zu nennen ist da zuerst die Somnolenz, die sich bis zum Coma steigern kann, und weiter das gegen Ende zunehmende, cerebrale Erbrechen, das weder durch medikamentöse (Atropin) und diätetische Maßnahmen (Breikost) noch Sondenfütterung hintangehalten werden kann. Beide Erscheinungen können nur einen bescheidenen Beitrag zur Erkennung der Sinusthrombose liefern, und auch das nur, sofern sich andere cerebrale Prozesse, die gleichfalls zu diesen primitiven Gehirnsymptomen führen können, ausschließen lassen.

So bleiben als das eindeutigste Symptom, das bei seinem seltenen Auftreten auf eine Sinusthrombose hinweist, sichtbare Stauungen der peripheren Venen und Ödeme am Gesicht und Kopf übrig. Gesichtsödeme waren bei 2 unserer Fälle festzustellen, wurden aber nur in einem Falle mit einseitigem, umschriebenen Ödem als auf Sinusthrombose beruhend erkannt.

[1] Kurt M., 10 Monate, Gewicht 5450 g. In den letzten 4 Wochen vor der Aufnahme Durchfälle. Daher seit 3 Wochen fast ausschließlich mit Mehl ernährt, zuletzt mit Zugabe von etwa 200 g Milch. Zeichen stärkeren Wasserverlustes, glaublasse Hautfarbe, schlaffer Turgor. Multiple Hautblutungen, in der Blutkultur und Urin ebenso im Liquor cerebrospinalis hämolysierende Staphylokokken, teilweise mehrmals nachgewiesen. Gehäufte Stühle, starker Acetongeruch aus dem Munde. Bei der Aufnahme Reflexe



schwer auslösbar. Sensorium frei, allmählich zunehmende Somnolenz, gellende Schreie. Keine meningitischen Symptome. 5 Tage vor dem Tode Strabismus, zunehmende motorische Unruhe bei völliger Bewußtlosigkeit. Am Morgen des Todestages rechtsseitiges *Gesichtsödem* mit konjugierter Deviation des Bulbi nach rechts. Klinische Diagnose: Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie, Sepsis, Sinusthrombose. Sektionsbefund: Thrombose des Sinus longitudinalis sup. des Sinus rectus und des Sinus transverus rechts. Übergreifen der Thrombose auf die Piavenen. Starkes Piaödem, flächenhafte Piablutungen. Eitrige Otitis media beiderseits. Chronische eitrige Bronchitis, multiple Bronchiektasien sowie Bronchopneumonien und Abszeßbildung in beiden Lungen.

Die durch Sinusthrombose bedingten peripheren Ödeme hat man in der Literatur in ein Schema, entsprechend dem Sitz der Thrombose und Lokalisation der Ödeme, zu bringen versucht, in das sich aber unsere Fälle nicht einfügen. Bezüglich der Lokalisation der Thrombosierungen bei unserem Material überhaupt wäre zu sagen, daß 8 mal isolierte Thrombosen *eines* Sinus vorkamen, 5 mal war der Sinus longitudinalis sup., 2 mal der Sinus transversus, 1 mal der Sinus sagittalis sup. allein befallen. Die restlichen Sinusthrombosierungen traten multipel auf.

In den schon kurz erwähnten Krankengeschichten sahen wir bei einzelnen Fällen eine Fülle von Hirnschädigungen, von denen sich schwer sagen läßt, ob sie durch eine gemeinsame Schädigung bewirkt oder sekundär eine aus der Störung der anderen hervorgegangen sind. Weit ausgebreitete Hirnveränderungen neben den Thrombosierungen stellen bei unseren Fällen ein regelmäßiges Vorkommnis dar. Hierbei brauchen Herdveränderungen, die, wenn sie isoliert auftreten, zur Aufstellung eigener Krankheitsbilder geführt haben, nicht zum klinischen Ausdruck zu kommen. Ich denke hier an das Bild der akuten hämorrhagischen Encephalitis, das 3 unserer Fälle in Verbindung mit Sinusthrombosen boten, ohne daß man imstande gewesen wäre, die Krankheitsbilder klinisch abzusondern. Ebenso konnte ein Fall von Hirnthrombose (nach der Einteilung *Ziehens*) in Kombination mit Sinusthrombose klinisch von der reinen Sinusthrombose nicht abgesondert werden. Bei diesem sehr gut entwickelten, 9 Monate alten Kinde traten nach Angabe der Mutter Bewußtseinsverlust und kurze Krämpfe, allerdings im Gegensatz zum zeitlich unbestimmbaren Einsetzen der Thrombosierungen bei anderen Fällen, fast schlagartig auf.

Diese Erkrankung hebt sich damit mit wenigen anderen au dem gewöhnlichen Krankheitsverlauf heraus, denn in de Mehrzahl der Fälle konnte der Moment des Beginnes der Thrombos



nachträglich nur vermutungsweise aus dem Auftreten cerebraler Symptome (Krämpfe) erschlossen werden. Nur in dem vorletzten Falle gelang es, den Eintritt der Thrombosierung zu Lebzeiten festzustellen. Bei dem jetzt zu erwähnenden Kinde klärte erst der Sektionsbefund einen vorher nicht richtig gedeuteten Zustand auf; man darf hier wohl Bewußtseinsverlust und Gesichtsödem auch zeitlich auf die eingetretene Sinusthrombose beziehen.

Bei dem Kinde Kurt D., 1¼ Jahre, mit sehr ausgedehnten Lokalisationen einer chronisch-miliaren Tuberkulose, das während des über 3 Monate dauernden Krankenhausaufenthaltes dauernd hoch remittierend gefiebert hatte, trat 8 Tage vor dem Tode bei einer Collapstemperatur von 34,4 Grad ein diffuses Gesichtsödem mit totaler Somnolenz auf. Schon am nächsten Morgen saß das Kind wieder teilnahmsvoll und spielend im Bett und einen Tag später war das Gesichtsödem völlig abgeklungen. 4 Tage vor dem Tode trat Lähmung der linken Hand mit einem Ödem des Unterarmes auf. Bei der Autopsie fand sich neben einer alten Thrombose des Sinus occipitalis und des Confluens sinuum eine frische Thrombose im anschließenden Teil des rechten Sinus transversus und im Sinus sagittalis superior. Ferner eine chronische Leptomeningitis von 5-Markstückgröße an der Hirnbasis, die sich an der Grenze vom rechten Scheitel und Schläfenlappen tief in die Hirnsubstanz hineinzog, hochgradiges Piaödem sowie ein Hydrocephalus internus.

Will man unsere bisherigen Darlegungen kurz zusammenfassen, so erscheint als das wesentlichste Ergebnis eine auffällige Inkongruenz zwischen Ausdehnung sowie Schwere der Gehirnveränderungen und den klinischen Symptomen. Erhebliche, einmal sogar kortikale Veränderungen, die mit Bestimmtheit das Auftreten von Krämpfen hätten erwarten lassen, können — wie sich bei 2 unserer Fälle ergibt — völlig ohne cerebrale Erscheinungen verlaufen. Andererseits ist die Unabhängigkeit wirklich auftretender Krämpfe von der Lokalisation und Ausdehnung der groben Hirnläsion bemerkenswert. Diese individuelle Reaktion des Gehirns auf geringfügige oder mehr noch auf so gewaltige Veränderungen, daß man von ihnen die zwangsläufige Auslösung gewisser Symptome erwarten müßte, findet eine Parallele in dem zu beobachtenden asymptomatischen oder symptomenarmen Verlauf von Hirnhautentzündungen. *Kramer* schildert ähnliche, persönlich verschiedenartige Reaktionen bei der Entstehung der Epilepsie. Das Auftreten von Krämpfen mit einer bestimmt lokalisierten des Gehirnes wie Hirnödem, Piaödem (*Eckert*, *Karger*) oder Hydrocephalus in Verbindung zu bringen, erlauben unsere Sektionsbefunde nicht. In dieser Beziehung sind 3 Fälle von Nierengefäßthrombose besonders beachtenswert. Denn bei allen 3 Kindern bestanden

deutliche cerebrale Symptome; zum Teil von erheblicher Intensität, in nichts von den cerebralen Erscheinungen bei den Sinusthrombosen unterscheidbar. Außer pialen Blutungen bei einem Falle, der Arterienthrombose, sind bei den beiden Fällen von Nierenvenenthrombose im Sektionsbericht keine Veränderungen am Gehirn vermerkt, was ich hervorheben möchte. Wegen ihrer Gewichtigkeit für die noch später zu erörternde gleichartige Pathogenese aller Gefäßthrombosen des jungen Kindes seien hier noch einige Angaben über den Verlauf dieser Fälle beigefügt. Wir sehen dabei die Ähnlichkeit des klinischen Verlaufes von Gefäßthrombosen, ob sie nun an den Hirnsinus, den Piavenen oder den Nierengefäßen entwickelt seien. Akute cerebrale Symptome und rasches Zugrundegehen kennzeichneten einen Fall von doppelseitiger Nierenvenenthrombose; hingegen setzte eine einseitige Nierenvenenthrombose unter allmählich zunehmender Benommenheit und tonischen Streckkrämpfen ein. Mit allmählich zunehmendem Erbrechen, Strabismus, Benommenheit, Nystagmus und Ptose des einen Augenlides ging ein Fall von ausgedehnter arterieller Thrombosierung der rechten Nierenarterie, der beiden A. iliacae und der Bauchaorta dem Ende entgegen. Durch das Bestehen einer trockenen Zehengangrän rechts im Verein mit der Tastbarkeit besonders der auf der gleichen Seite durch hämorrhagische Infarzierung bedeutend vergrößerten Niere, war die Vermutungsdiagnose gestellt worden. In allen 3 Nierenfällen fehlte das bedeutsame Symptom des blutigen Harns bei nicht völliger, aber vielleicht einseitiger Anurie; eines der Kinder befand sich allerdings nur einige Stunden im Krankenhaus.

Die unbefriedigenden Ergebnisse der klinischen Beobachtung gegenüber dem überraschenden Befund der sich unbemerkt entwickelnden Erkrankung, forderten schon immer zu Deutungen heraus. Dabei haben sich die älteren Kliniker gern an die zeitgemäßen Auffassungen der Pathologie angelehnt, die, was in diesem Zusammenhange wichtig erscheint, zum Teil noch von den Befunden der vorbakteriologischen Zeit und der Frühzeit dieser Wissenschaft stark beeinflußt erscheinen. Demzufolge werden auch für die Thrombosen des Kindesalters 2 Formen unterschieden, nämlich die marantische oder primäre Thrombose mit vollständig fehlenden Wandveränderungen der Sinus und die sekundäre oder phlebitische Thrombose mit schweren entzündlichen, durch Kontakt oder auf pyämischem Wege entstandenen Wandveränderungen. Während aber die Pathologen die Bezeichnung



„marantische Thrombose" vorzüglich als anatomischen Begriff auf die Art des Thrombus und die von *R. Virchow* als Entstehungsursache angenommene Verlangsamung und Verschlechterung des Blutumlaufes besonders bei der greisenhaften Herzschwäche anwenden, haben die Kinderärzte rückwärtig aus dem Begriff der marantischen Thrombose als Vorbedingung zu ihrer Entstehung einen dazu gehörigen klinischen Marasmus des Kindes angenommen. So beschuldigt *Ziehen* im „Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters" als Grundursachen des Marasmus des Kindes, soweit er für das Entstehen der marantischen Sinusthrombose in Betracht komme, erhebliche langdauernde Eiterungen, syphilitische und tuberkulöse Prozesse, schwere langdauernde Darmkatarrhe, Schwäche des Herzmuskels bedingt durch Myokarditis, die auch ohne allgemeine Kachexie zu marantischer Sinusthrombose führen könne. Diese Form der Thrombose soll gelegentlich auch bei Diphtherie, Typhus, Scharlach, vielleicht unter Beteiligung begleitender Nephritiden beobachtet worden sein. Nach *Zappert* im Handbuch von *Pfaundler-Schloßmann* sind die Ursachen der marantischen Sinusthrombose mit schweren Säfteverlusten oder mit Herzschwäche einhergehende Zustände, also heftige Darmkatarrhe, langdauernde Eiterungen, Endokarditis, Myokarditis zu schwerer Kachexie führende Syphilis und Tuberkulose.

Diese Zusammenstellung, angeblich zu marantischer Thrombose disponierender Zustände erscheint mir aus klinischen Gründen nicht berechtigt; sie findet andernorts ebenfalls mehrfach Ablehnung. Auch *Finkelstein* sieht zwar für die Nierenvenenthrombose ausschließlich, für die Sinusthrombose ganz vorwiegend, die Infektion als maßgeblichen Anlaß an. Er versucht aber noch eine Verbindung mit den früher vorwiegenden Auffassungen herzustellen, indem er die ohne vorstechende klinische Symptome und afebril verlaufenden Fälle zu den marantischen Thrombosen rechnen will. Die Schwierigkeit in der Anerkennung der marantischen Form für die unvermerkt auftretenden Thrombosen liegt an Hand unserer Fälle darin, daß sich alle diese Erkrankungen zwar schleichend, aber unter bestehendem Fieber entwickelten. Auch die ganz zweifellos infektiösen Thrombosen machten meist nicht stärkere cerebrale Erscheinungen, wie man sie auch bei nicht mit Thrombosierungen einhergehenden Krankheiten als terminale Krämpfe beobachten kann. Mir scheint daher der fieberlose und mit spärlichen cerebralen Erscheinungen einhergehende Verlauf der Thrombosierung bei einem schwerkranken Organismus



keinen Anhalt für die klinische Trennung in marantische und phlebitische Thrombose zu bieten. Im besonderen sahen wir gerade nach der Diphtherie, die fast ausschließlich als Ursache für die Myokarditis des Kindesalters in Frage kommt, niemals Sinusthrombose, und das Gleiche gilt für die Syphilis, diesem ätiologischen Prügelknaben. Ebenfalls sind die chronischen Erkrankungen des Säuglings, die zur Atrophie, meist ohne bestehenden Darmkatarrh führen (Marasmus der Säuglinge), unter unserem Material nicht vertreten. Der unklare klinische Begriff des Marasmus, für den ich bezeichnenderweise in pathologisch-anatomischen Werken keine Definition fand, kann für die Erkrankungen des Kindesalters überhaupt nur geringe Geltung beanspruchen.

Demzufolge sind gegen den Begriff und die Vorstellungen vom Entstehen der marantischen Thrombose, die bis zur Schilderung der pyämischen Thrombose durch *Lebert* im Jahre 1854 die einzige bekannte Form der Thrombose war, eine Reihe von erheblichen Einwänden erhoben worden. Mit *Heubner* als erstem von pädiatrischer Seite ist die abakterielle Genese der Sinusthrombose immer mehr angezweifelt worden. Am entschiedensten hat sich die französische Schule für die ausschließlich infektiöse Ätiologie der Erkrankung ausgesprochen. *Marfan* und noch mehr *Hutinel* mit seinen Mitarbeitern haben in glänzenden klinischen Darstellungen, besonders auf die Arbeiten von *Vidal* und *Vaquez* gestützt, das Bestehen einer primären d. h. marantischen Thrombose bestritten. Die französische Schule erkennt die Entstehung von Thrombosen nur auf infektiöser Basis an. *Hutinel* betont die Häufigkeit der infektiösen Gefäßerkrankungen unter besonderer Bevorzugung des venösen Systems als eine Eigentümlichkeit des jungen Kindes. Auf Grund dieser Vorstellung betrachtet er die Thrombose als Ausdruck einer phlebitischen Systemerkrankung und findet sie am häufigsten an den Nierenvenen, den Venen der Dura mater sowie den Venen des Gehirns und an der Pulmonalarterie, die wie eine Vene angesehen werden kann.

Die Analyse unserer Fälle muß der Auffassung von der überwiegenden, vielleicht ausschließlichen Entstehung der Sinusthrombose auf infektiöser Grundlage recht geben. Allein 10 unserer Fälle verliefen unter dem klinischen Bilde der schwersten Form der akuten Ernährungsstörung, der Toxikose. Die Fälle zeigten alle die für das klassische Bild der Toxikose geforderten Hauptsymptome. Die Beteiligung der Infektion an den Krankheitsbildern ließ sich durchweg erst nach dem Tode nachweisen. Die überragende

Mitwirkung eines Infektes ließ sich teils durch den Befund einer Fettleber, sonstiger septischer Veränderungen sowie durch positive bakteriologische Befunde im Gehirn und anderen Organen erkennen. Hier muß der Infekt und seine Auswirkungen die schwere Allgemeinerkrankung und die Thrombose verursacht haben. Bei 3 Fällen waren dem Zusammenbruch des Organismus längere ausschließliche Mehlernährungsperioden vorausgegangen, 2 mal hatte der Zusatz von künstlichen Nahrungsgemischen beim Versuche der Abstillung den Anlaß zur letalen enterogenen Bakteriämie gegeben. Bei 6 anderen Fällen waren infektiös-pneumonische Prozesse teils mit Empyem, 2 mal auf dem Boden angeborener Bronchiektasien, der Anlaß zur Aussaat des Infektes auf dem Wege der Blutbahn. Die Rolle der Pneumokokken wird bei diesen Kranken nicht nur durch das zweimalige Auffinden einer Pneumokokkenmeningitis, sondern auch durch Pneumokokkenbefunde in den Thromben erhärtet. 2 mal ist eine Pyelonephritis für die Entstehung der schweren Erkrankung anzuschuldigen.

Dabei fällt es auf, daß die besonders von den älteren Autoren für die Entstehung der phlebitischen Thrombose mit Vorliebe in Anspruch genommenen peripheren Eiterungen der Haut, besonders von Kopf und Gesicht, nur in einem unserer Fälle genetisch beschuldigt werden können. Ebenso findet die frühere Auffassung von dem fast ausschließlichen Ausgang der Erkrankung von den Höhlen des Kopfes bei unseren Fällen nur geringe Stützen, indem nur 1 mal die Thrombosierung von der Nase und den Siebbeinzellen und 4 mal vom Ohr ausgehend gefunden wird. Dabei erscheint es für unsere Erkrankungen mit Otitis media klinisch und anatomisch noch durchaus fraglich, ob die gewöhnlich angenommene Kontaktinfektion durch Vermittlung der Kopfknochen zustande gekommen ist; die pyämische Verbreitung der otitischen Eiterung ist wenigstens für 3 unserer Fälle wahrscheinlicher. Es boten allerdings außer den vorerwähnten noch 10 unserer Fälle einen positiven Ohrenbefund bei der Sektion, einer davon wird als tuberkulöse Otitis angesehen. Die restlichen 9 weist die klinische Beobachtung in den Bereich der konkomittierenden Ohrenerkrankung (*Heermann*, *Göppert*). In der Beurteilung ihrer Bedeutung für das Kindesalter muß man sich den Ausführungen von *Czerny-Keller* und *Finkelstein* anschließen. Dabei sei bemerkt, daß es bei einem Teil dieser Säuglinge nahe liegt, an Stelle der gewöhnlich angenommenen Infektion auf tubarem Wege die enterale Sepsis als die primäre Krankheitsursache anzusehen, die Lokalisation an den Ohren und Gehirn als sekundäre



Herde der enterogenen Bakteriämie. Diese Annahme machen wenigstens eine Reihe von Befunden sehr wahrscheinlich.

Den Mechanismus der Entstehung der Gefäßthrombose im einzelnen zu klären, stößt auf große Schwierigkeiten. Die Pathologen und Chirurgen, die bezüglich der Entstehung von Thrombosen weitgehendste Untersuchungen, auch experimenteller Art, angestellt haben, sind von der ursprünglich rein mechanischen Erklärung des Zustandekommens von Thrombosen infolge kardial bedingter Stromverlangsamung und anderer mechanischer Momente ausgegangen. Auf Grund der schönen Experimente von *Baumgarten* und *Brücke*, die nachwiesen, daß das in einer wochenlang doppelt aseptisch abgebundenen Vene stillstehende Blut nicht gerinnt, wenn es mit einer lebenden und intakten Gefäßwand in Berührung verbleibt, sind sie zu der Forderung weiterer Bedingungen für das Zustandekommen einer Thrombose gelangt. Im Vordergrund steht nach dem Zurücktreten des mechanischen Momentes die Forderung und Erörterung der Gefäßwandveränderung, die im Experiment durch mechanische Insulte der Gefäße ersetzt und meist zur experimentellen Erzeugung notwendig wird. Beim natürlichen Geschehen wird die Gefäßwandveränderung meist durch den Infekt bewirkt, wenigstens nach der Auffassung einer großen Reihe von Bearbeitern dieser Frage. Entweder wird dabei die unmittelbare Schädigung durch Gefäßwandlokalisation gesetzt, wie sie besonders bei Typhus, Paratyphus, puerperaler Sepsis, Tuberkulose usw. gefunden wurde, oder mittelbar durch Verschlechterung der Wandernährung und durch Einwirkung auf die Blutbestandteile, z. B. Thrombenbildung durch Zerfall von Leukozyten und Fermentbildung.

Die Infektion ist damit in den Mittelpunkt der experimentellen und histologischen Thromboseuntersuchung gerückt. *Lubarsch* fand unter 584 Fällen aller Altersstufen mit Venenthrombose nur 98 = 16,7 pCt., bei denen infektiöse oder bakterielle Vorgänge fehlten; in 413 Fällen = 70,9 pCt. waren akute und chronische Infektionskrankheiten vorhanden. *Kretz* vertritt die unumgängliche Notwendigkeit der Infektion für die Entstehung der Venenthrombose am extremsten, indem er sagt, daß er unter 6500 Sektionen keinen Thrombosefall ohne vorhergehende Infektion erlebt habe. Von *Cornil*, *Welch*, *Vaquez* wird als Folge der Infektion eine weitverbreitete Vasculitis angenommen. Auf diesen Umstand werden von den französischen Autoren die multiplen Hirnlokalisationen, wie wir sie auch bei unseren Fällen sahen, bezogen, die so neben



anderen Veränderungen auch zur Thrombose führen können. Diese Angaben haben im ganzen bei den deutschen Pathologen wenig Anklang gefunden. Für die Erkrankungen der Säuglinge und des Kindesalters ist diese Auffassung klinisch jedenfalls sehr plausibel, und für die früher erwähnten französischen Kliniker bildet sie die Grundlage ihrer Betrachtungen. Mir erscheint daher eine neuerdings erfolgte Mitteilung von *Ceelen* erwähnenswert, in der neben anderen Gehirnveränderungen bei jungen Säuglingen vorwiegend perivaskuläre, herdförmige Infiltrate von Rundzellen an und in der Nähe von Gehirngefäßen gefunden wurden. Ihre Natur ist zwar nicht völlig geklärt, wird aber als entzündlich aufgefaßt. Auch an den inneren Organen wie Leber, Nieren usw. waren, wie ich einer mündlichen Mitteilung *Ceelens* entnehme, Veränderungen im Sinne einer Vasculitis bei solchen an Infektion zugrunde gegangenen Kindern häufiger nachweisbar. Ätiologisch kam fast ausschließlich eine Infektion mit den verschiedensten Eitererregern in Betracht. Wenn also bei den Infektionen junger Kinder, mögen sie endogener oder exogener Natur sein, eine allgemeine Vasculitis häufiger ist, so würde dieser Prozeß eine Brücke für das Verständnis des identischen klinischen Verlaufes der Sinus- und der Nierengefäßthrombosen bieten. Bei ihnen führte die dem Gehirn fernliegende Thrombosierung zu ganz ähnlichen klinischen, auch cerebralen Erscheinungen wie bei den Hirnthrombosen. Die Entstehung von toxischen Substanzen durch den Infekt erklärt die cerebralen Symptome auch bei Nierengefäßthrombosen hinreichend, soweit bei ihnen nicht urämische Zustände angenommen werden müssen.

Auch nach der Seite der Forderungen von mechanisch-zirkulatorischen Wirkungen für die Entstehung der Thrombose ist der akute Infekt mit seinem Einfluß auf die Herzttäigkeit und vor allem mit der toxischen Lähmung des Vasomotorenzentrums, beide Wirkungen meist im Sinne einer Blutdruckerniedrigung, besonders hoch zu bewerten. Die Thrombose kann dabei von so bedingten kapillären Stasen ausgehen, wie z. B. bei der Pneumonie. Aber immer steht auch in dieser Beziehung der Infekt klinisch im Vordertreffen der zur Thrombosierung führenden Gründe.

Nicht nur akute, sondern auch chronische Infekte wie die Tuberkulose bilden den Boden, auf dem sich Thrombosen entwickeln können. Von dieser Art Erkrankung finden sich 7 Fälle unter unserem Material. Die Thrombosen bei Tuberkulose werden gern in den Anfangsstadien zu den marantischen gerechnet, in den



späteren Stadien als auf Gefäßtuberkulose beruhend angesehen. Ich möchte der zweiten Auffassung für die Erklärung aller unserer 7 Fälle mit Tuberkulose zuneigen. Nicht nur fand sich in einem unserer Fälle eine ausgesprochene, makroskopisch sichtbare Gefäßtuberkulose, sondern *Vaquez* u. A. konnten mehrfach durch Übertragung von Thrombenstückchen Tuberkulöser auf Meerschweinchen Impftuberkulose erzielen. *F. Schultze* weist auf das häufige Vorkommen von tuberkulösen Zellinfiltrationen der Gefäßwände bei tuberkulöser Hirnhautveränderung hin, und *Benda* sieht die tuberkulöse Endophlebitis, die zuerst als miliarer oder submiliarer Intimatuberkel auftritt, als die häufigste Form der Veneninfektion an.

Die hauptsächlichste Stütze für die infektiöse Entstehung von Thrombosen bilden naturgemäß bakteriologische Befunde. In etwa der Hälfte unserer Fälle, die 7 Tuberkulosen ausgenommen, fanden sich Staphylokokken, Pneumokokken, Streptokokken in den Thromben, Gehirn, Lumbalflüssigkeit oder Milz. B. coli oder andere Darmbakterien ließen sich auch bei den Fällen, deren Ausgang vom Darmkanal wir annehmen, nicht nachweisen. In der Literatur finden sich jedoch genug Angaben über den Befund, z. B. von Bacterium coli in Thromben.

Für die Charakterisierung eines Thrombus als auf infektiöser Grundlage entstanden, ist der Bakteriennachweis an ihm nicht unbedingt erforderlich. Im Experiment erwiesen sich *Lubarsch* Staphylokokken und deren gelöste Gifte, in geringerem Grade B. coli zur Erzeugung von Thromben geeignet; es gelang also Erzeugung von Thrombosen durch Injektion von aufgelösten Bakterienleibern. Ich begnüge mich mit diesen Andeutungen über die experimentellen Grundlagen der Thromboseforschungen. Weiteres über die gesamte Thrombosefrage findet man in den ausführlichen Arbeiten von *Thorel* und von *Beneke*, deren Abhandlungen eine Reihe meiner Angaben entnommen sind.

Zur Erklärung der mannigfaltigen Wirkung eines Infektes z. B. auch für Thrombosierungen genügt also die Resorption von Zerfallsprodukten, Endotoxinen und echten Toxinen und deren Fixierung an den Zellen ihrer Wirksamkeit. Das erscheint besonders für die enterogenen Infekte bedeutsam, bei denen die abnorme Durchlässigkeit der Darmwand für ein lebendes Virus, dessen Produkte, sowie für andere, unter Umständen giftig wirkende Eiweißkörper, gesichert erscheint.



Bisher ist es allerdings nicht gelungen, das Kreisen und die Resorption von hier in Frage kommenden bakteriellen oder sonstigen, parenteral giftartig wirkenden, Stoffen fern von der Darmwand zu zeigen, ja nicht einmal ihr Entstehen, etwa im Verdauungskanal, nachzuweisen.

Es ist daher mißlich, immer wieder allgemein von toxischen Substanzen zu sprechen, ohne genauere Kenntnis von der Natur und den Entstehungsbedingungen solcher hypothetischer Stoffe zu haben. Immerhin enthalten vorwiegend im Tierversuch festgestellte Tatsachen bei allem Vorbehalt der Übertragung auf die menschliche Pathologie, doch manche ermutigende Analogie. Vornehmlich die Untersuchungen über das Anaphylatoxin haben uns über die Entstehung beim Tiere giftig wirkender Bakteriensubstanzen Aufschlüsse gegeben. Damit sollen keineswegs unsere Krankheitsprozesse als anaphylaktische Krankheitserscheinungen bezeichnet werden. Nur die Frage der Entstehung giftiger Substanzen (Anaphylatoxin *Friedbergers*) aus giftigen oder relativ ungiftigen Bakterien sowie sonstigen Eweißkörpern, wie sie bei der endogenen enteralen Infektion oder parenteralen Abbau solcher Körper in Frage kommen, mögen in Erinnerung gebracht werden. Auf gewisse Ähnlichkeiten mit z. B. von *Aronson* (*Popielski*, *Zuelzer* u. A.) aus normalen Organen hergestellten und von *Aronson* mit dem Histamin für idintisch gehaltenen Substanzen darf hingewiesen werden. Ihre Wirkung deckt sich zum Teil mit der unspezifischen des Anaphylatoxins und kann in blutdrucksenkende, fiebererregende, krampferzeugende und sogar thrombosierende Komponenten zerlegt werden.

Einige Ausführungen verlangt noch das Problem der Krämpfe und nicht nur aus theoretischem Interesse. Wir haben nämlich gesehen, daß die Krämpfe mit 2 Ausnahmen, bei denen immerhin geringe nächtliche Anfälle übersehen sein könnten, das hervorstechendste klinische Symptom unserer Fälle waren. Es handelte sich dabei immer um Erkrankungen mit erheblichen Hirnveränderungen. Würde also das Auftreten von Krämpfen immer an das Vorhandensein einer groben Hirnläsion geknüpft sein, so würde es den Schluß auf das Vorliegen einer schweren Hirnerkrankung wie Encephalitis, Meningitis, Sinusthrombose usw. gerechtfertigen. Nun treten aber nicht selten oder sogar häufiger als bei solchen Krankheitsformen Krämpfe auch im Gefolge von Krankheiten auf ohne daß es zu deutlichen, nicht einmal mikroskopisch leicht nachweisbaren Hirnveränderungen zu kommen braucht. Aus



dieser Erfahrung heraus wird bei dem so häufigen Fehlen charakteristischer peripherer Stauungserscheinungen sowie der sonstigen Unschärfe der thrombotischen Symptome die Möglichkeit des Vorliegens einer Sinusthrombose meist nicht erwogen.

Die Differentialdiagnose zwischen Sinus-Gefäßthrombosen, Encephalitis, Meningitis, Hirnthrombose — Hirnembolie und symptomatischen Krämpfen ist des öfteren unmöglich. Läßt sich hierfür eine Begründung finden, die uns diese Tatsache verstehen hilft? Erkennen wir nämlich die endogene oder exogene Infektion mit ihren weiten Folgen als die gemeinsame Ursache der vorerwähnten schweren Hirnprozesse an, so lassen sich anscheinend nur die symptomatischen Krämpfe nicht in diesen Rahmen spannen. In allen Erklärungsversuchen für das Zustandekommen der sogenannten terminalen Krämpfe, die aus den symptomatischen Krämpfen mit Vorliebe herausgehoben werden, vermisse ich die Bewertung des infektiösen Moments für ihre Entstehung. Auch die jüngst von *Karger* mitgeteilten Fälle von terminalen Krämpfen, bei denen es sich durchweg um infektiös-fieberhaft erkrankte Kinder handelte, lassen sich ungezwungen mit dem überall vorliegenden Infekt in Zusammenhang bringen. Es erscheint mir daher außerordentlich naheliegend, auch die symptomatischen Krämpfe (initiale-terminale) als die Folgen einer Infektion anzusehen. Man kann damit die symptomatischen Krämpfe als rudimentäre Ausbildung von Gehirnschädigungen auf dem Boden eines Infektes ansehen, die in ihrer vollentwickelten Form zu den vorher geschilderten, ausgedehnten Hirnveränderungen und Gefäßthrombosen führen können. Demnach scheinen mir symptomatische Krämpfe, Gefäßthrombosen, Encephalitis usw. nur verschiedene Intensitätsgrade, Variationen und Kombinationen der Folgen bakterieller Infektionen am Gehirn darzustellen. Daraus ergibt sich die Schwierigkeit der Erkennung der Sinusthrombose. Die Sinusthrombose im besonderen — von ihrer otogenen oder durch ähnliche Kontaktinfektion bedingten Entstehungsweise abgesehen — ist dabei eine unter Umständen klinisch erkennbare, cerebrale Lokalisation einer Allgemeininfektion von besonderer Bedeutung.

Literatur-Verzeichnis.

Schultze, F., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. *Nothnagels* Handb. Bd. IX. 3.

Monakow, C., Gehirnpathologie. *Nothnagels* Handb. IX. 1.

B. Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien 1897.



Ziehen, im Handb. d. Nervenkrankh. von *Bruns*, *Cramer*, *Ziehen*. Berlin 1912.

Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen usw. Bd. II. S. 211, 260.

Göppert, Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes. Berlin 1914.

Heermann, Otitis media concomitans im frühen Kindesalter. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. der Nasen- usw. Erkrankungen. 1898. Bd. 3.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905.

Zappert, Sinusthrombose im Handb. f. Kinderheilk. von *Pfaundler-Schloßmann*. Leipzig 1906.

Beneke, Die Thrombose, in Krehl und Marchand. Handb. d. allg. Pathol. II. 2.

Benda, in Pathol. Anat. von *Anhoff*. Bd. II. C.

Thorel, Ergebn. d. allgem. Pathol. von *Lubarsch-Ostertag*. IX. 1. 1903. XI. II. 1907. XIV. II. 1910.

Marfan, Traité des maladies de l'enfanee von *Grancher*, *Comby* und *Marfan*. Paris 1908.

Hutinel, Les maladies des enfants. Paris 1909. Bd. 4 u. 5.

Karger, Die terminalen Krämpfe der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 90.

Ceelen, Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virchows Arch. 1920. Bd. 227.

Aronson, Über die Giftwirkung normaler Organ- und Muskelextrakte. Berl. klin. Woch. 1913. No. 6.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Prof. Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

XVI. Haut und Drüsen.

Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese. Von *M. Holland, L. Meyer* und *O. Müller.* Münch. med. Woch. 1919. No. 42.

Untersuchungen an 100 Kindern. In dem regellosen Kapillarbilde, das den exsudativen Kindern fast ausnahmslos eigentümlich ist, sind charakteristisch die auffallend langen Endschlingen mit ihren erheblichen Längen- und Breitenunterschieden sowie mit ihren starken Kaliberschwankungen. Ein abschließendes Urteil wird nicht gefällt. *Ernst Mayerhofer.*

Ausgedehntes Hautemphysem bei Grippe. Von *A. Schwenkenbecher.* Münch. med. Woch. 1919. No. 47.

Es handelte sich um ein 7½ Jahre altes Kind mit einem fast allgemeinen Hautemphysem, das zur Resorption etwa 4 Wochen benötigte. Als Ursache kommen wahrscheinlich in Betracht Einrisse von feinen Bronchien, Berstung von Alveolen und das Einwandern von Luft in die Lungeninterstitien. Außer diesen mechanischen Ursachen können auch noch andere erworbene oder angeborene Gewebseigenschaften eine gewisse Rolle spielen. *Ernst Mayerhofer.*

Eine Mikrosporieepidemie mit eigenartigem Verhalten in Hannover. Von *W. Klehmet.* Dtsch. med. Woch. 1919. No. 43.

Das bei den befallenen Zöglingen eines Waisenhauses aufgefundene Mikrosporon zeichnete sich bei der Kultur durch ein sehr langsames Wachstum und durch außerordentliche Zartheit aus. Bemerkenswert ist seine starke Widerstandsfähigkeit gegen Röntgenstrahlen. Als Name wird Mikrosporon pertenue in Vorschlag gebracht. *Ernst Mayerhofer.*

Vereinfachte Operation des Nabelschnurbruches bei Säuglingen. Von *Arthur Schäfer.* Zbl. f. Chir. 1919. Bd. 46. H. 26.

Die Operation besteht in der Ausschneidung des Nabels und soll zu guten Resultaten führen. *Heinrich Davidsohn.*

Contributo allo studio dello Struma tiroideo congenito. Beitrag zum Studium des angeborenen Struma. Von *A. F. Canelli.* La Pediatria. 1919. Vol. 27. Fasc. V.

Der Verf. bringt den Auszug von etwa 70 Obduktionen, die er im Anatomisch-Pathologischen Institut der Kgl. Universität Turin gemacht hat. — Die Obduktionen stammen von Fötus, Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebenswochen, bei denen der Verf. sein Augenmerk hauptsächlich auf die Schilddrüse gerichtet hat.

Der Verf. schickt voraus, daß er mit bloßem Auge niemals entzündliche, eitrige oder Involutionsprozesse, Blutungen, Geschwulst oder Granulom



in der Schilddrüse gesehen hat, und schließt damit, daß er 4 Fälle von angeborener Struma gesehen hat. In diesen 4 Fällen überstieg das Gewicht der Schilddrüse 7 g, sie hatte normale Topographie und Verhältnisse, aber anormale Konstitution. Das Verhältnis der nicht strumösen Kinder aus der Statistik des Verf. ist: bei Frühgeburten, die einige Tage lebten, 0,256 pro Tausend, bei ausgetragenen Kindern, die binnen 30 Tagen starben, 0,660 pro Tausend. Das Verhältnis bei den Individuen mit angeborener Struma ist etwa 6,1975 pro Tausend bei Frühgeburten und Fötus.

Das Gewichtsminimum der angeborenen Struma betrug 7,1 g bei einem 8 monatlichen totgeborenen Fötus, erkrankt an Status thymolymphaticus; das höchste Gewicht betrug 21,5 g bei einer Frühgeburt, die 2 Tage lebte. — Die vom Verf. untersuchten 3 Fälle gehören 3 verschiedenen Typen an: vaskulär, fibrös, hyperplastisch-parenchymal. Die beiden ersten Typen entwickeln sich zum Nachteil des Parenchym der Drüse und rufen vermutlich Hypothyreosis hervor. Die in der Drüse enthaltene Jodmenge scheint im Zusammenhang mit dem Gewicht derselben zu stehen, der anatompathologischen Veränderung unterworfen und besonders dem Struma-Typus. Coloid findet sich nur in ziemlich geringer Menge in der angeborenen Struma. Die hochgradige Hyperplasie und die Neubildung des Drüsenbindegewebes sind pathologisch und stehen — in einem der vom Autor beschriebenen Fälle — in Verbindung mit dem Strumaprozeß.

Die lymphoide Anhäufung des Interstitialbindegewebes findet sich nicht in jeder Struma, ebenso wenig die Zellknospen der Intima von *Schmidt*.

(Arbeit aus der Kinderklinik der Kgl. Universität in Turin, geleitet von Prof. Dr. *Allaria*.) *Canelli.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Knochendefekt im rechten Os parietale bei einem Kinde. Von *H. Eckhardt.* Arch. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 67. S. 444.

Bei einem Kinde mit Fehlen der linken Ohrmuschel liegt ein Knochendefekt im rechten Scheitelbein vor; die Entstehung dieser Knochenlücke kann sowohl auf eine Gewalteinwirkung als auch auf eine angeborene Entwicklungsstörung zurückgeführt werden. Bei dem voliegenden Knochendefekt war anamnestisch ein ausgiebiger Fall des damals 4 Wochen alt gewesenen Kindes auf den Kopf, mit Verletzung dies er Schädelseite festzustellen. *Ernst Mayerhofer.*

Häufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spätrachitis. Von *Albert Fromme.* Zbl. f. Chir. 1919. Bd. 46. H. 26.

Verf. berichtet über eine in der Göttinger Gegend endemisch auftretende, in der Hauptsache die schwer arbeitende männliche Adoleszenz betreffende Knochenerkrankung, die die Symptome der Spätrachitis teils in leichterer, teils in schwererer Form darbietet. *Heinrich Davidsohn.*

Zur Korrektur rachitischer Beinverkrümmungen. Von *O. Stracker.* Münch. med. Woch. 1919. No. 42.

Es empfiehlt sich, die Verkrümmungen bei der jetzt so gehäuft auftretenden Rachitis im noch anfänglichen weichen Stadium mittels manuellen Redressierens und durch nachfolgende Gipsverbände richtig zu



stellen, wodurch ein späterer blutiger Eingriff vermieden wird. Bei dem gegenwärtig herrschenden Mangel an Lebertran gibt man Calcium lacticum und Phosphor, beide Medikamente jedoch nicht gleichzeitig, sondern nacheinander, indem man eine Woche lang Calcium lacticum und die folgende Phosphoröl verabreicht. *Ernst Mayerhofer.*

Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Lumbosakralskoliose. Von *Max Budde.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1919. Bd. 51. H. 5/6.

Es wird eine einschlägige Beobachtung mitgeteilt, die dadurch besonderes Interesse gewinnt, daß sie an einem eineiigen Zwillingspaar gemacht wurde. *Heinrich Davidsohn.*

Über die Albusche Operation bei der tuberkulösen Spondylitis. Von *Albert Fromme. Bruns* Beitr. z. klin. Chir. 1919. Bd. 118. H. 1.

Die *Albu*sche Operation (Fixation der erkrankten Wirbelsäule durch Einpflanzung eines Knochenspans in die Processus spinosi) stellt einen kleinen nicht mit nennenswerter Gefahr verbundenen Eingriff dar. Sie ist indiziert bei allen Fällen von Spondylitis, sofern aseptische Verhältnisse an der Transplantationsstelle vorhanden sind und keine ausgedehnte sonstige Tuberkulose besteht. Am günstigsten sind die Aussichten bei frischer Erkrankung, bei der sich noch kein Gibbus ausgebildet hat.

Die jüngsten vom Verf. operierten Kinder waren 2½ Jahre alt. Stets ist nach wenigen Wochen ein gutes Frühresultat erreicht. Jedoch wird nach Abschluß der mindestens 6 wöchigen Bettruhe für ca. ½ Jahr ein Stützkorsett empfohlen.

Verf. ist der Ansicht, daß seine Resultate die entschiedene Überlegenheit der *Albu*schen Operation über die bisherigen Behandlungsmethoden beweisen.

Die Nachuntersuchungen zeigen: 1. daß die Wirbelsäule im Bereich der Implantationsstelle im ganzen nicht mitwächst, wodurch eine Lordose der Nachbarschaft vermieden, 2. daß der Span in die Dicke, aber nicht in die Länge wächst. *Heinrich Davidsohn.*

Über Entwicklungsanomalien des Musculus pectoralis. Von *Cornel Farago.* Wien. klin. Rundsch. 1919. S. 159.

Mitteilung von 4 Fällen partieller Aplasie des Musculus pectoralis, drei rechtsseitig, einer beiderseitig. Der erste Eindruck, den die Pat. besonders bei einseitiger Aplasie machen, ist der einer Thoraxretraktion.

Niemann.

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Zur Ätiologie der Gesichtsspalte. Von *Richard Drachter.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1919. Bd. 150. H. 5/6.

Verf. teilt einen ungewöhnlichen Fall doppelseitiger Gesichtsspaltenbildung mit, der ein besonderes Interesse dadurch gewinnt, daß die Nabelschnur ein eigentümliches Verhalten zu den Spalten gezeigt hat.

Heinrich Davidsohn.

Un carcinoma primitivo del timo. (Ein primitives Karzinom des Thymus.) Von *Sotgia.* Archivio per le scienze mediche. 1919. Vol. 42. No. 3.

Der Verf. kritisiert verschiedene Veröffentlichungen über Geschwülste von wahrscheinlich thymischem Ursprung und bringt eine persönliche Be-



obachtung einer primitiven Geschwulst bei einem 45 jährigen Manne, in dem — „die Möglichkeit eines metastatischen Mediastinalgeschwürs wegen der Topographie im Zusammenhang mit der Viszeralpleura, dem Perikard, wegen der Form, wegen des Auftretens mikroskopischer Formen, die den *Hassal*schen Körpern ziemlich ähnlich sind, ausgeschlossen" — man den thymischen Ursprung anzunehmen genötigt ist. Der Verf. spricht sich nicht darüber aus, ob die Geschwulst von den Epithelialzellen des Reticulums oder von den lymphozytenartigen herrührt. Er hält es für ein primitives Karzinom.

Dies wäre in der gesamten Literatur der fünfte wirklich bewiesene Fall.

(Arbeit aus dem Anatomisch-Pathologischen Institut der Kgl. Universität von *Sassari*, geleitet von Prof. Dr. *Nanzetti.*) *Canelli.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Sammelstelle für Frauenmilch. Von *M. E. Kayser.* Münch. med. Woch. 1909. No. 46.

In Magdeburg wurde in Verbindung mit den städtischen Behörden dem Wohlfahrtsamte und dem Lebensmittelamte eine Sammelstelle für Frauenmilch eingerichtet. Mit der gesammelten Milch wurden schwer ernährungskranke Säuglinge versorgt. *Ernst Mayerhofer.*

Über den Einfluß organisierter Großstadtfürsorge auf Ernährung, Mortalität und Morbidität der Säuglinge. Von *Hecker.* Ztschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. 1919. Bd. 11. S. 461.

Seit dem Jahre 1915 hat der Bezirksverband München für Säuglings- und Kleinkinderfürsorge zusammen mit dem städtischen Versicherungsamte in München eine Statistik veranstaltet, die den Zweck hat, die Wirkung der Fürsorge, insbesondere der Reichswochenhilfe festzustellen. Für das Jahr 1915 sind die Unterlagen bereits so geklärt, daß sich daraus ein umfassendes Urteil bilden läßt. Wie zu erwarten, ist es durchwegs günstig. Die Wiedergewinnung der Mutter zur Stillpflicht darf mit Recht als bedeutsamster Erfolg verzeichnet worden. Ebenso ist die Sterblichkeit der von der Fürsorge erfaßten Kinder (11,4 pCt.) gegenüber der der gesamten Stadtkinder (14,9 pCt.) oder gar gegenüber der der nicht in Fürsorge befindlichen „Kassenkinder" (35,4 pCt.) als günstiges Resultat aufgefaßt worden.

Tachau.



Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.







Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.







